

Aus dem Institut für Neuropathologie
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. J. Cervós-Navarro

**ALTERSVERÄNDERUNGEN
AN SPINAL-WURZELNERVEN, -WURZELTASCHEN
UND SPINALGANGLIEN DES MENSCHEN
IN DER ZEHNTEN LEBENSDEKADE**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bärbel ZADDACH
aus Berlin

1976

Aus dem Institut für Neuropathologie
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. J. Cervós-Navarro

**ALTERSVERÄNDERUNGEN
AN SPINAL-WURZELNERVEN, -WURZELTASCHEN
UND SPINALGANGLIEN DES MENSCHEN
IN DER ZEHNTEN LEBENSDEKADE**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bärbel ZADDACH
aus Berlin

Referent: Professor Dr. med. Hartmut Schneider

Korreferent: Professor Dr. med. Werner Bredemann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 23. März 1976

Druck: Zentrale Universitätsdruckerei, V a A 4

01 VORWORT

Diese Arbeit wurde unterstützt durch ein Stipendium nach dem Graduierten-Förderungs-Gesetz. Für diese Unterstützung danke ich der Zentralen Kommission für Graduierten-Förderung an der Freien Universität Berlin.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
01 VORWORT	3
1 EINLEITUNG	6
2 LITERATUR-ÜBERSICHT	7
2.1 Normale Anatomie und Histologie der Spinalganglien und -wurzeln	7
2.2 Pathologische Anatomie und Histologie der Spinalganglien und -wurzeln	16
2.3 Alter und Nervensystem	25
2.3.1 Alter und Zentralnervensystem	25
2.3.2 Alter und peripheres Nervensystem	27
2.3.3 Alter und Spinalganglien und Spinalwurzeln	28
3 MATERIAL und METHODE	31
4 ALLGEMEINE ANATOMISCHE BETRACHTUNG	34
5 ERGEBNISSE	37
5.1 Befunde am Bindegewebe im Alter	37
5.1.1 Bindegewebige Hüllen am Rückenmark	37
5.1.2 Bindegewebe im Wurzeltaschenbereich	38
5.1.3 Bindegewebe im Spinalganglion	41
5.2 Befunde an den Gefäßen im Alter	43
5.2.1 Gefäße am Rückenmark	43
5.2.2 Gefäße in der Wurzeltasche	44
5.2.3 Gefäße im Spinalganglion	45
5.2.4 Gefäße im epiduralen Fettgewebe der Wurzeltasche	45
5.3 Befunde am Nervenparenchym im Alter	46
5.3.1 Rückenmark	46
5.3.2 Spinalwurzeln und -wurzelnerf	48
5.3.3 Spinalganglien	49
5.4 Nebenbefunde	50

INHALTSVERZEICHNIS (Fortsetzung)

	Seite
6 DISKUSSION	55
6.1 Diskussion der Befunde am Rückenmark	56
6.2 Diskussion der Befunde an Wurzelnerven und an Wurzelaschen	61
6.3 Diskussion der Befunde am Spinalganglion	73
7 ZUSAMMENFASSUNG	82
8 ANHANG	84
8.1 18 Bildtafeln A bis R mit 25 Abbildungen	
8.2 3 Tabellen	85
9 LITERATUR-VERZEICHNIS	109
10 DANKSAGUNG	
11 LEBENS LAUF und AUSBILDUNGSGANG	

1 EINLEITUNG

Die Frage nach Altersveränderungen am menschlichen Nervensystem ist nicht erst in den letzten Jahren ein Gegenstand zunehmenden Interesses. Dennoch liegen systematische Untersuchungen an Individuen der zehnten Lebensdekade erst für wenige Ebenen des Nervensystems vor: Rückenmark - SCHNEIDER und FERSZT (213) und FERSZT (68); Rückenmark und Hirnstamm - CERVÓS-NAVARRO, EBHARDT und SCHNEIDER (39); Substantia nigra - EBHARDT, CERVÓS-NAVARRO und IGLESIAS (63) und MEINHARD (147); Medulla oblongata - KERBER und LINDENBECK (115); Nucleus ruber - WEISTROFFER (277); Frontalhirn - HINDENBURG (96).

Ein Terrain des Nervensystems, dessen systematische Untersuchung - nicht nur in bezug auf Altersveränderungen - bislang fast unberücksichtigt geblieben ist, sind die hier zur Untersuchung gelangenden Spinal-Wurzeltaschen, bei deren Exploration unumgänglich auch die anatomisch und physiologisch mit ihnen verknüpften Strukturen, die Spinal-Wurzelnerven - da besonders die Hinterwurzeln im Verfolg bis zu und nach ihrem Eintritt in das Rückenmark - und die Spinalganglien einer Betrachtung zu unterziehen sind.

Ein Ziel dieser Untersuchung ist es zu klären, ob in diesem Bereich der Verknüpfung des zentralen mit dem peripheren Nervensystem eine Ursache für die im Alter häufig beschriebene Hinterstrang-Lichtung am Rückenmark aufzufinden ist.

In der Besprechung der Befunde werden außerdem einzelne Probleme der Abgrenzbarkeit pathologischer von Altersveränderungen oder der Entstehung meningealer Tumoren aus arachnoidalen Wucherungen in der Wurzeltasche, zu denen uns Aussagen von den Befunden her möglich scheinen, diskutiert.

2 LITERATUR-ÜBERSICHT

2.1 Normale Histologie und Anatomie an

Spinalganglien und -wurzeln

Mit der Darstellung der normalen Anatomie und Histologie der Intervertebralganglien, der spinalen Wurzelnerven, ihrer bindegewebigen Hüllen sind die Namen von SCHWALBE (222), KEY und RETZIUS (116, 117), LENHÖSSEK (130, 131), RETZIUS (190, 191, 192), MARBURG (141) untrennbar verbunden. Wichtige Beiträge zur Kenntnis der Struktur der Spinalganglienzellen wurden auch von anderen Untersuchern (72, 50, 70, 77, 53, 203, 243, 132, 238, 144), unter ihnen FREUD (74), geliefert.

Durch die Entwicklung neuer histologischer Färbeverfahren, insbesondere der Silber-Imprägnationen, an die sich die Namen CAJAL (31) und BIELSCHOWSKY (19) und RANSON (188) knüpfen, wurden die detaillierten Untersuchungen an den Spinalganglienzellen vorangetrieben.

Die Einteilung der Spinalganglienzellen in drei Haupttypen - große-runde-Blasse, kleine-runde-Blasse und kleine-vieleckige-dunkle Zellen - haben viele Nachuntersucher, unter ihnen BLAIR et al. (21) bestätigt; sie zeigen zugleich, daß die dunklen Zellen kein Ergebnis von Schrumpfung oder Degeneration sind, sondern auf einer differenten physiko-chemischen Konstitution, die assoziiert sein mag mit einer differenten Funktion, beruhen können.

MÜNZER (156) berichtet über markhaltige Spinalganglienzellen, bipolare Zellen, bei denen die Markscheide nicht immer die ganze Zelle bekleidet. Sie seien auch früher schon beschrieben worden (220, 117, 221). WITTMACK (284) findet Markscheiden an Zellen im Ganglion spirale des Meerschweinchens und im Ganglion vestibulare der Ratte. RANVIER (189) vermißt derartige Zellen bei Säugern, findet sie dagegen bei Knochenfischen im Ganglion des Nervus acusticus. SCHARF (206, 207, 208, 209) verfißt mit zahlreichen anderen Autoren die Auffassung, daß es markhaltige Spinalganglienzellen gebe. Andere Untersucher äußern sich zum Vorhandensein markscheidenhaltiger Spinalganglienzellen nicht oder finden sie nicht (38).

Um die Aufklärung der Gestalt und der Herkunft perizellulärer Nervenfasergeflechte bemühten sich erfolgreich unter vielen anderen SPIRLAS (243), DOGIEL (61), LEVI (132), CAJAL (31), NAGEOTTE (159), BIELSCHOWSKY (19), ROSSI (197), della PIETRA (183); WEIN (276) und DÖRING (59).

Neben histologisch-anatomischen Arbeiten werden experimentelle Untersuchungen mit physiologischen Fragestellungen, meist unter Zuhilfenahme der Nervendurchschneidung, 1851 von WALLER inauguriert, durchgeführt. Diese Experimente bringen nicht immer einheitliche Resultate: VEJAS (269), der unter anderm die WALLERSchen Experimente wiederholt, kommt zu der Ansicht, daß die Spinalganglienzellen unipolar, d.h. nur mit einem Fortsatz in die Peripherie versehen seien. JOSEPH (112) kann die Resultate WALLERS im wesentlichen bestätigen, weist aber nach, daß die WALLERSche Degeneration nicht auf alle zentripetalen Fasern anwendbar ist, daß die Fasern vielmehr zu einem kleinen Teil zu den Spinalganglienzellen in keiner trophischen Beziehung stehen,

sondern das Ganglion lediglich durchsetzen - ein Befund, auf den schon FREUD (74) hinweist und den van GEHUCHTEN (82) bestätigen kann.

Über Veränderungen an Spinalganglienzellen und ihren zentralen Fortsätzen nach Amputationen macht HOMEN (104) Mitteilung, nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven R. FLEMMING (69) und viele andere (51, 35, 121, 187, 114) und über ultramikroskopische Veränderungen CERVÓS-NAVARRO (38).

KLEIST (118, 119) und BARRIS (11) äußern sich über die Häufigkeit atypischer Neuronen in den Spinalganglien unter normalen Bedingungen und nach Läsionen der Wurzelnerven, der Spinalnerven oder der Ganglien. HIRT (99, 100) versucht mithilfe wechselnder Durchschneidung von Ramus communicans, Grenzstrang oder postganglionärer Fasern, des Spinalnerven, der Hinterwurzeln oder kombiniert des Spinalnerven und der Hinterwurzel herauszufinden, wie viele und welche Zellen des Intervertebralganglion dem sympathischen Nervensystem angehören. WEIN (276) leitet aus den Resultaten seiner Durchschneidungsversuche an Dorsalwurzeln und der Ausschaltung des Grenzstranges ab, daß die Nervengeflechte um die Spinalganglienzellen weder sympathischen noch spinalen Ursprungs sind, sondern Binnenapparate des Ganglion darstellen. GAULE (80, 81) untersucht die Beziehungen der Spinalganglien zur Haut. Er berichtet über Auswirkungen ganz verschiedenen Grades auf die Haut, je nachdem ob er das Ganglion direkt, die Hinterwurzel oder den Spinalnerven durchtrennt hatte.

GAGEL (78) richtet sein Augenmerk auf Ganglienzell-Veränderungen am Rückenmarksgrau nach Hinterwurzel-Durchschneidungen. Er findet den Ausfall von Zellen in der Intermediärzone, auch Veränderungen an Vorderhornzellen nur im Durchschneidungssegment und auf der Durchschneidungsseite; Zellen der CLARKEschen Säule im darüberliegenden Segment sind ebenfalls verändert, und zwar beidseits, stärker ausgeprägt jedoch auf der Durchschneidungsseite. Neben dem Befund transneuronaler Veränderungen erbringen die Resultate den Nachweis auch efferenter Fasern in der Hinterwurzel, wie sie auch CAJAL, LENHÖSSEK und van GEHUCHTEN schon beschrieben hatten. TOWER (263) findet dagegen keinen trophischen Einfluß der Hinterwurzel auf die gestreifte Muskulatur. IONTOW (107) stellt mithilfe elektrischer Stimulation der Hinterwurzel den Verlauf ihrer Fasern im Rückenmark fest und findet auch mit dieser experimentellen Methode Beziehungen der Hinterwurzel zum Vorderhorn.

KURÉ et al. (125) kommen zu der Ansicht, daß es im Spinalganglion eine Zwischenschalt-Ganglienzelle für den Spinal-Parasympathicus geben muß. Sie finden, daß das Zahlenverhältnis zwischen den parasympathischen und den sensiblen kleinen Zellen gut übereinstimmt mit den parasympathischen und sensiblen kleinmarkhaltigen Fasern, insbesondere lumbal, wo sie mindestens 92 % aller kleinmarkhaltigen Fasern als zum Spinal-Parasympathicus gehörend gefunden haben.

Die Durchschneidungsversuche an Nervenfasern sind die Grundlage des umfassenden Werkes CAJALS aus dem Jahre 1928 (32) von der Degeneration und Regeneration des Nervensystems. Auf seinen klassischen Forschungen bauen spätere Untersucher ihre Fragestellungen nach der Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern nach Hinterwurzel-Verletzung, vgl. CAMPBELL (33), und Vorderwurzel-Durchschneidung, vgl. SJÖSTRAND et al. (237), auf.

Mit dem gleichen Modell erarbeiteten SHRIVER et al. (233) und CARPENTER et al. (34) die zentralen Projektionsorte der spinalen Hinterwurzeln sämtlicher Rückenmark-Abschnitte.

NAGEOTTE (160) modifizierte diese Versuche. Er experimentierte mit unter die Haut transplantierten Spinalganglien. Als Erster beschreibt er den Umstand, daß es außer einer *régénération terminale* auch eine *régénération collatérale* an Nervenfasern gibt, bestätigt von MARINESCO (145) und ROSSI (197).

Eine andere Methode, die Zuordnung der Spinalganglienzell-Typen zum vegetativen oder animalischen Nervensystem zu versuchen, benutzten TSCHTSCHUJEVA (267), NAWZATZKY (262), SELL (230) in der Vitalfärbung mit Trypanblau-Lösung. Die durch sie gezogenen Schlußfolgerungen waren allerdings nicht zwingend, wie CHRIST (42) nachweisen konnte.

Erste vergleichende licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an normalen Spinalganglienzellen führten BEAMS et al. (13), HESS (95), CERVÔS-NAVARRO (36) und dann ANDRES (5) - der besonderes Augenmerk auf artefizielle präparatorisch bedingte und postmortale Struktur-Veränderungen jener Zellen richtet - durch.

Es folgten weitere wichtige elektronenoptische Untersuchungen unter Verwendung der Durchschneidungsmethoden (172, 173, 38, 87). SCHRÖDER (217, 218) steuerte zur Klärung der Pathogenese der Isoniazid-Neuropathie u.a. Phasenkontrast- und elektronenmikroskopische Befunde an Rückenmark, Spinalganglien und Muskelspindeln bei.

Zur Ursache für die teilweise widersprüchlichen Ergebnisse der Durchschneidungs-Versuche weist MARBURG (141) darauf hin, daß bei den Experimenten die Gefäß-Versorgung der Spinalganglien nicht oder nicht angemessen berücksichtigt worden sei, obwohl erste Untersuchungen über die Gefäßversorgung des menschlichen Rückenmarks, der Intervertebralganglien wie der Cerebrospinalnerven des Menschen von ADAMKIEWICZ (2) und TONKOFF (262) schon vorlagen. Jüngere Arbeiten über die vaskuläre Versorgung dieser Strukturen stehen in denen von BERGMANN und ALEXANDER (16); CLEMENS und von QUAST (44); CLEMENS (45, 46, 47); K. OSWALD (170: Sie findet Sperrmechanismen in Venae radicales) und in ausgedehnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von JELLINGER (109, 110) sowie in einer klinisch-anatomischen und röntgenografischen Studie von KUZMICHEV (126) zur Verfügung.

Quantitative Angaben über Zahl und Größe von Spinalganglienzellen mit Zählungen von Wurzelfasern sind den Arbeiten von HATAI (91) und PODHRASZKY (186) zu entnehmen. Letzterer findet, daß die Zahl der Ganglienzellen die Zahl der das Ganglion distal verlassenden Fasern um 30 % übersteigt. PILATI (184) zeigt, daß das Wachstum der Spinalganglienzellen in seinem Gesamtdurchschnitt während des ganzen Lebens fort dauert, und zwar unterschiedslos für alle Zellkategorien. In einem Individuum von 81 Jahren erst bemerkt er im Vergleich zu einem 60-Jährigen eine Abnahme in der Zahl der mittleren Zellen und eine Zunahme der kleinen und großen Zellen. In einer variationsstatistischen Untersuchung über vor- und nachgeburtliches Wachstum der Nerven- und Mantelzellen in Zerebrospinalganglien stellt SCHWEHR (223) eine stetige Zunahme des Kerndurchmessers an Ganglienzellen wie an Mantelzellen vom embryonalen Stadium bis zum Erwachsenenalter fest.

CORBIN und GARDNER (48) zählen die markhaltigen Fasern der dorsalen und ventralen Wurzeln im achten und neunten Thorakalsegment und erhalten für die zweite und dritte Lebensdekade die höchste Zahl. Der graduelle Verlust nach der dritten Dekade erreicht einen Satz von 32 % in der neunten Lebensdekade. Sie glauben, daß der Verlust von Markfasern im Alter eine Folge des Absterbens von Spinalganglienzellen ist. MOYER und KALISZEWSKI (151) berichten dagegen über einen (statistisch nicht signifikanten) Anstieg der Zahl der Vorderwurzel-Fasern in alten Ratten. HATAI (91) findet - wie auch von PODHRASZKY (186) bestätigt -, daß die Zellzahl in den Spinalganglien immer mehr als das Doppelte der korrespondierenden Hinterwurzel-Fasern beträgt.

AGDUHR (3) stellt Untersuchungen über die postfetale Entwicklung der Neuronen und die Verteilung der Neuriten in den Wurzeln der Spinalnerven an und beobachtet, daß in allen von ihm untersuchten Tieren (Mäuse, Ratten, Hunde) die postfetale Vermehrung der Neuriten in der Hinterwurzel zwischen 74 und 100 % beträgt, in der Vorderwurzel von 73 bis 80 %. Dagegen kann SKOGLUND (237) in einer autoradiografischen Studie eine postnatale Bildung von neuen hinteren Nervenwurzelfasern aus neuen Spinalganglienzellen nicht nachweisen. Bei einem Vergleich der Neuritenzahl in den Wurzeln der Spinalnerven von Kröte, Maus, Hund und Mensch stellt AGDUHR (4) fest, daß der Mensch im Vergleich zu den Tieren eine sehr große Zahl sensibler Neuriten besitzt und daß der Wert des Verhältnisses zwischen den Neuritenzahlen in den dorsalen und ventralen Wurzeln um so mehr zu steigen scheint, je höher die Tiertypen ihren Rumpf über den Boden erheben.

INGBERT (106) nimmt die Zählung markhaltiger Fasern der Hinterwurzeln vor und vergleicht seine Zahlen mit denen früherer Untersucher.

Über Kaliberverhältnisse in vorderen Rückenmarkswurzeln beim Menschen macht SWENSSON (252) erstmals quantitative Angaben. Er sagt, daß die feinsten Fasern in den Thorakalsegmenten am reichlichsten vorkommen (70 bis 85 % der Gesamtzahl), in den Segmenten Th 1, L 1 und S 4 machten die feinsten Fasern 50 % aus, in den übrigen Segmenten herrschten die groben Fasern vor.

Zur Natur der Verknüpfung zwischen dem zentralen und peripheren Nervensystem, zur Struktur der Nervenwurzel äußert TARLOV (254) die Ansicht, daß zwischen den Oligodendrozyten des ZNS und den SCHWANN-Zellen eine Homologie bestehe, wie schon von CAJAL vermutet und von del RIO-HORTEGA unterstützt. TARLOV folgert das aus der Ähnlichkeit beider Zelltypen und dem Vorkommen von Oligodendrozyten im peripheren Wurzelnerven-Segment bei gleichzeitigem Fehlen von SCHWANN-Zellen für eine kurze Strecke. Auch Übergänge zwischen beiden Zelltypen treten auf. BOSSY (24) beschreibt die hellen, meist im Zentrum des Wurzelbündels gelegenen Myelinscheiden "zentralen" Aufbaumusters unmittelbar vor dem Eintritt der Hinterwurzel ins Rückenmark.

Erste histologische Einzelheiten über die Struktur der Mantelzellen (LENHÖSSEK) oder Satellitenzellen (CAJAL) sind auch den Arbeiten von KOHN (122) und BIELSCHOWSKY (19) zu entnehmen. BERTRAND und GUILLAIN (17, 18) leiten aus gleicher Anfärbbarkeit der Satellitenzellen der Spinalganglien und der Glia des Zentralnervensystems

in der PENFIELD-Methode ab, daß die Satellitenzellen die Glia des Intervertebralganglion darstellen und entsprechende Aufgaben erfüllen. Diese Ansicht wird in einer Untersuchung von ORTIZ-PICON (168) bestätigt.

CERVÓS-NAVARRO (37, 38) findet in einer elektronenoptischen Untersuchung feinere Unterscheidungs-Merkmale an Satellitenzellen: Typ I der Satellitenzellen sind Hüllzellen, die direkt an der Spinalganglienzelle oder ihrem Fortsatz liegen; Typ II sind SCHWANN-Zellen, die Axone umgeben. Davon zu trennen sind interstitielle Bindegewebszellen, die der Kapsel der einzelnen Spinalganglienzelle zugehören (die Kapselzellen CAJALS) und keinen direkten Kontakt zur Spinalganglienzelle oder zum Nervenzellfortsatz haben. Über Morphologie, submikroskopische Strukturen und biologische Merkmale der Satellitenzellen sowie ihre Zahl und ihr Verhalten unter normalen Bedingungen oder während Axonregenerationen liegen zwei ausführliche Arbeiten von PANNESE (171, 174) vor.

Auf der Suche nach initiiierenden Faktoren bei der perineuronalen Zellhyperplasie stellen ZIMMERMAN et al. (287) fest, daß die Proliferation von perineuronalen Zellen im Spinalganglion durch etwa mechanische Schädigungen (Nervendurchschneidung) nicht als Folge des erhöhten Metabolismus der Nervenzelle auftritt, sondern eine Antwort auf die vergrößerte Oberfläche des affizierten Perikaryon darstellt.

Mit einer Hyperplasie und Hypertrophie von Satellitenzellen geht ein histologischer Befund parallel, der Neuronophagie genannt ist. Während METCHNIKOFF (149) und MANOUÉLIAN (140) von einem primären Phagozytose-Prozeß durch die Satellitenzellen sprechen, auch SCHAFFER (205) den Satellitenzellen eine histiolytische Wirkung an Nervenzellen und Axonen zuschreibt - was der sogenannten "primären Neuronophagie"

MARBURGs entspräche -, erklären andere Untersucher dieses Befundes (31, 71, 19, 286, 167), daß die Neuronophagie nie eine primäre Phagozytose darstelle, sondern immer nur auftrete an schon geschädigten oder untergehenden Nervenzellen (nach MARBURG "sekundäre" Neuronophagie). ZAPPERT (286) weist weiter darauf hin, daß die Neuronophagie für sich nicht ohne weiteres als eine pathologische Veränderung zu werten sei. Leichte Grade von Überwuchern der Kapsелеlemente über geschrumpfte oder anscheinend aufgelöste Ganglienzellen fänden sich nicht selten und seien zweifellos kein pathologischer Zustand. Neuronophagien seien erst dann als pathologisch anzusehen, wenn sie gleichzeitig mit einer besonderen Häufung stark veränderter Ganglienzellen und wenn sie auffallend reichlich anzutreffen seien.

2.2 Pathologische Histologie und Anatomie der Spinalganglien und -wurzeln

Pathologische Veränderungen der Spinalganglien bei Erkrankungen der Ganglien selbst oder bei Allgemeinerkrankungen haben einige Untersucher beschrieben. Von PETERS (177) hat eine Reihe von Spinalganglien bei Tetanie untersucht und hierbei eine "Proliferation der intrakapsulären Endothelien, eine Rundzelleninfiltration, eine Protoplasma-degeneration der Nervenzellen mit gelegentlicher Koagulationsnekrose sowie eine Pachymeningitis externa" konstatiert. ZAPPERT (286) berichtet in Fällen von Cerebrospinalmeningitis, tuberkulöser Meningitis, Masern und Scharlach

über "Entzündungsprozesse i m Spinalganglion, die sich durch kleinzellige Infiltration, durch Zellzerfall, zum Teil auch durch das Vorkommen von Koagulation der Ganglienzellen markieren". Er verweist auf die Analogie zu den Spinalganglien-Veränderungen bei Poliomyelitis, bei Landry-Paralyse. Hingegen hält er das Auftreten entzündlicher Veränderungen, im Spinalganglion lokalisiert, bei allgemeinen Infektionen für überraschend. Zwar sei bekannt, daß bei Masern, Scharlach und insbesondere Keuchhusten, selbst dann, wenn keinerlei Symptome von Seiten des Nervensystems vorliegen, meningeale Veränderungen aufgefunden werden, wie auch beim Zoster und Pemphigus. Er vermutet, daß bei der Mitreaktion des Spinalganglion nicht so sehr die Infektionskrankheit als solche, als vielmehr eine sekundäre Pneumonie oder Pleuritis als Mittelglied anzusehen seien. DÖRING (60) resümiert die Mitbeteiligung des Spinalganglion und des benachbarten Fettgewebes bei Polyneuritis (nach MARGULIS, 142), deren Veränderungen sich vorzugsweise an den Gefäßen ablesen lassen: Es kommt zu einer Weiteänderung der Gefäße, einer ödematösen Quellung der gesamten Gefäßwand, besonders aber einer Endothelschwellung. Im Fettgewebe finden sich an Kapillaren und Venolen oft Zellaustritte, aus Lymphozyten und Erythrozyten bestehend, und eine fleckförmige Verringerung der Zahl von Fettzellen auf Kosten einer zellig-faserigen Bindegewebswucherung. Zu Veränderungen im Spinalganglion bei Thrombangiitis obliterans teilt DÖRING (60) mit, daß sich frische und ältere Ganglienzell-Nekrosen, vorwiegend in den Randpartien des Ganglion finden. Andere Ganglienzellen seien schwer geschrumpft, bis auf geringe Plasmareste zerstört, ihr Raum durch gewucherte Kapselzellen ausgefüllt. Das interstitielle Bindegewebe sei vermehrt. Zu- und abführende Nervenfaserbündel zeigten eine Lichtung des Markbestandes. Jedoch wäre kein Myelinabbau nachweisbar, auch kein Transport von Fettsubstanzen. Einzelne Markscheiden, besonders zwischen den Ganglienzellen, seien aufgetrieben und frakturiert.

MARBURG (141) berichtet über Veränderungen in den Spinalganglien bei Masern, Croup, Spina bifida, über Hämorrhagien entzündlichen Ursprungs bei Pemphigus und Zoster. FORSSNER und SJÖVALL (71) finden bei Poliomyelitis acuta keine anderen Veränderungen im Spinalganglion als Entzündungsreaktionen.

"Seltsam negativ" geht die Suche WATANABEs (273) nach pathologischen Erscheinungen in Spinalganglien bei akuten und chronischen Infektionen aus. Veränderungen findet er nur im Scharlach-Fall und bei Streptokokken-Meningitis, dagegen nicht bei Sepsis, Erysipel, Variola. Bei chronischen Erkrankungen findet er unter zehn Fällen sieben, in denen chronisch-entzündliche Prozesse geringer Ausdehnung, keine Degeneration der Ganglienzellen oder der Nervenfasern vorliegen. Zweimal findet er einen gefäßlosen Tuberkel im Spinalganglion und in der Hinterwurzel, einmal kombiniert mit tuberkulöser Meningitis. Bei Lues beschreibt er entzündliche Vorgänge in den Ganglien. In einem Fall von Tetanus traumaticus findet er in einem Spinalganglion kleine, frische Blutungen und ein Zusammenfließen von Ganglienzellen wie auch Kapselzell-Wucherungen. Bei Verbrennungen II. und III. Grades beobachtet WATANABE eine auffallend braune Pigmentation vieler Ganglienzellen, außerdem diffuse, seltener herdförmige Infiltrate.

Zum Verhalten der Spinalganglien bei Malignomen anderer Körperstellen berichtet er über eine diffuse sarkomatöse Infiltration der Bindegewebsscheide des betreffenden Ganglion bei einem diffusen Sarkom der Leptomeningen. In 27 Fällen von Karzinomen und Sarkomen findet er keine Veränderungen bis auf Degenerationen der Ganglienzellen und eine Vermehrung der Kapselzellen.

CAJAL (31) weist auf das Vorkommen "seniler" Spinalganglienzellen hin. Er versteht darunter Zellen, die sich gerade in phagozytärer Zerstörung befinden und die er vorzugsweise in älteren Individuen gefunden habe. In folgenden Arbeiten läßt CAJAL den Begriff "seniler" Zellen fallen, da er sie inzwischen auch in jungen nervengesunden oder -kranken Individuen gefunden hat. Untersuchungen anderer Autoren bestätigen das (204, 143, 132, 197).

Über Veränderungen der Spinalganglienzellen bei Lues cerebro-spinalis arbeitet SIBELIUS (234). Er weist auf das gehäufte Vorkommen von Kolonienbildungen von Spinalganglienzellen in Ganglien "hereditär-luetischer" Neugeborener hin und begründet das abnorm reichliche bzw. verspätete Auftreten der Kolonien mit teilweise exzessiv atypischen Ganglienzellen mit einer Hemmungswirkung der Syphilistoxine. Für entzündliche Prozesse als ursächliche oder einwirkende Momente findet er keinen Anhaltspunkt.

HERZOG (94) teilt einen Fall von "Cystischer Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie" mit. Sie verweist auf die von HEAD und CAMPBELL (92) beschriebenen Befunde beim Zoster und schließt daraus, daß auch für die progressive Sklerodermie angenommen werden darf, daß - wenn nervöse Prozesse eine Rolle spielen - die krankhaften Veränderungen auf dem gleichen weiten Reflexbogen, der sich durch die sensiblen und die sympathischen Nerven, Spinalganglien, hinteren Wurzeln, Rückenmark, vorderen Wurzeln und peripheren Nerven gegeben ist, lokalisiert sein können.

BABES und KREMNITZER (9) nehmen Stellung zur damaligen Kenntnis über die Pathogenese der Tabes. SCHAFFER (204) negiert bestimmte pathologische Nervenzellen in tabischen Spinalganglien, obwohl die hinteren Wurzeln eine vollkommene Entartung aufweisen. In einer weiteren Arbeit (205) beschreibt SCHAFFER an Veränderungen bei der infantil-amaurotischen Idiotie "pericelluläre und perinoduläre Knäuel", die er nur für pathologisch hält, wenn sie subkapsulär auftreten, und "Endkeulen". Bei der Wertung dieser "maßlosen Faserproduktion" greift er auf Experimente CAJALS zurück, "die zeigten, daß in Fällen von traumatischer Läsion so des zentralen wie des peripheren Nervensystems dieses mit lokalen Schwellungen des Neurons und mit Axonsprossungen reagiert". Während aber die Peripherie lebensfähige Neubildungen entstehen ließe, neigten jene des Zentrums rasch zur Degeneration. "Das Spinalganglion verhält sich wie die Peripherie"; seine Nervenzellen reagierten auf traumatische Eingriffe (Überpflanzung) oder auf andere schädigende Eingriffe mit Vegetationen, deren Gestaltung von lokalen Verhältnissen abhängt.

ORTMANN (169) befaßt sich systematisch mit Veränderungen an Ganglienzellen (Vorderhornzellen und Zellen des Nucleus supraopticus und paraventricularis) nach verschiedenen Reizen, wie der osmotischen, elektrischen, chemischen, mechanischen Zerstörung und der Regeneration des Neuriten. Er findet eine "Uniformität der morphologischen Reaktionen", die er anhand folgender Kriterien nachweist: dem Zeitpunkt der Veränderung, der Lokalisation der Chromatolyse, der exzentrischen Kernlage, dem Auftreten von Kernkappen, der Vermehrung und der Vergrößerung der Nukleolen. Eine etwa entsprechende Untersuchung an Spinalganglienzellen liefert BRIERLEY (26), der über die Einbeziehung und die Art der Veränderungen des Spinalganglion und seiner Ganglienzellen bei so verschiedenen Zuständen wie Viruserkrankungen, Vitaminmangel-Erscheinungen und metabolischen Störungen berichtet.

Von SANTHÁ (202) nimmt in seiner Arbeit über einen Fall von Polyganglionitis (Poliomyelitis posterior)", die "unter dem klinischen Bild einer Pseudotabes" verläuft, Stellung zum Unterschied zwischen systematischen neurotrophen und neurogenen Affektionen.

Periglomeruläre Verästelungen oder interstitielle Glomeruli setzt CAJAL (31) mit den von NAGEOTTE (159) im gleichen Jahre beschriebenen regenerierten Fibrillen gleich, die dieser in den sensiblen Ganglien von Tabikern fand. Während NAGEOTTE angibt, jene regenerierten Fibrillen nie durch die hinteren Wurzeln bis zum Eintritt ins Rückenmark verfolgen zu können, meint BIELSCHOWSKY (19), daß dieses Verhalten nicht gesetzmäßig sei; vereinzelt kämen diese Fasern auch an den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Pia vor. BIELSCHOWSKY steht gleichermaßen im Widerspruch zu NAGEOTTE, wenn er angibt, niemals Veränderungen bei Tabikern entdeckt zu haben, die die Annahme einer Wurzelneuritis rechtfertigen. Er könne nur einen primären Parenchymzerfall feststellen, Entzündungserscheinungen am Bindegewebsapparat kämen in reinen Tabes-Fällen nicht vor. Er hält die Proliferationsvorgänge am Endo- und Perineurium für Veränderungen sekundärer Natur. Einen Markscheiden-Ausfall an Hinter- u n d Vorderwurzeln bei Tabes berichtet PETERS (176).

WAIL (272) berichtet über 30 Fälle von Sepsis und findet - außer ähnlichen Veränderungen am Rückenmark - Blutergüsse im Spinalganglion selbst wie auch im umgebenden Bindegewebe, manchmal ohne Entzündung, manchmal infolge einer akuten Entzündung, bei zum Beispiel eitrigen Herden im Ganglion. An den Nervenfasern des Ganglion beobachtet er bedeutende Degenerationerscheinungen. Die Faseränderungen entsprächen keineswegs immer dem Maße der

entzündlichen Erscheinungen und den Kreislaufstörungen. Auch könnten Nervenfasern inmitten von Blutergüssen intakt bleiben, andererseits degenerative Veränderungen an Nervenfasern vorkommen ohne Entzündung oder Bluterguß in der Umgebung. WAIL hält diese Veränderungen für Folgen einer hyperergischen Entzündung, wie ihm die Quellung kollagener Bindegewebsfasern, die fibrinoide Nekrose des Bindegewebes und der Gefäße, Stasen und Thromben, Blutergüsse und die Proliferation mit nachfolgender Sklerose bewiesen. DÖRING (60) beschreibt zusätzlich Veränderungen im periganglionären Fettgewebe: Arterionekrose mit flüssigen und zellarmen Exsudaten und Umbau des Fettgewebes.

MANOUËLIAN (140) findet "unzweideutige Phagozytoseerscheinungen in Spinalganglien bei Lyssa".

Eine umfassende Untersuchung über die Pathologie des Zoster stellen HEAD und CAMPBELL (92) an. Die wichtigsten Veränderungen des Zoster im Spinalganglion - sofern er schwer verläuft - geben sie an mit einer extrem akuten Entzündung mit Exsudation kleiner, runder, tiefdunkler Zellen, mit Blutaustritten, der Destruktion von Ganglienzellen und Fasern und einer Entzündung der Ganglionkapsel. Während sie die Vorderwurzel immer normal vorfinden, weisen sie in der Hinterwurzel eine akute Degeneration nach, die von einer sekundären Sklerose gefolgt ist. Der periphere Nerv reagiert im Sinne einer sekundären Degeneration nach Spinalganglienzell-Läsion; seltener lassen sich Hämorrhagien und Entzündungen nachweisen. An Veränderungen im Rückenmark beschreiben sie eine akute Degeneration, deren Produkte langsam abgebaut werden. Erst 270 Tage nach Krankheitsausbruch finden sich keine abnormen Veränderungen mehr. Über entsprechende Befunde beim Zoster, die sie mit CAJAL-Färbungen erheben, berichten DÉJÉRINE und THOMAS (57).

Bezüglich Veränderungen an Wurzelnerven schreibt VEITH (268) von einer unspezifischen, granulierenden, interstitiellen Entzündung. Er findet sie in Fällen akut verlaufender Diphtherie und diphtherischer Polyneuritis, bei Lungentuberkulose, bei Malignomen wie bei Polyarthritiden, Polymyositis, Pneumokokkenmeningitis, chronischer Tonsillitis, bei Polyneuritiden verschiedener Ätiologie. Er beschreibt diese Entzündung als eine im Epi- und Perineurium bestehende, granulierende, zur Verschielung neigende Entzündung, die sich auf das Endoneurium der Nervenfaserbündel ausdehnen könne mit seröser Exsudation und folgender Sklerose. Der Prozeß entspreche der bei Tabes dorsalis gefundenen interstitiellen, granulierenden Entzündung. Ein Ausfall oder eine schwere Schädigung der Markfasern liege aber nicht vor. PETERS (176) gibt einen Markscheiden-Ausfall bei der Tabes nicht nur in der Hinterwurzel, sondern auch in der Vorderwurzel an.

SZENDROI und BOZSIK (253) untersuchen quantitativ Veränderungen des Faserkontingents und des Kaliberspektrums der spinalen Vorderwurzeln bei "amyotrophischer" Lateral-sklerose.

Über die Veränderungen bei der peronealen Muskelatrophie (Morbus CHARCOT-MARIE-TOOTH) berichten ausführlich für alle Ebenen des Nervensystems (Rückenmark, Wurzelnerv, Spinalganglion, peripherer Nerv) HUGHES und BROWNELL (105).

Die Läsionen an Wurzeln, Spinalganglien und peripherem Nerven in einem Fall FRIEDREICHscher Ataxie beschreiben DÉJÉRINE und THOMAS (56).

TINEL und GASTINEL (261) berichten über einen Fall von tuberkulöser Radikulitis, die sich in einer interstitiellen Sklerose gezeigt habe. Sie verweisen auf einen großen, narbigen Knoten im Wurzelverlauf mit Verdickung der Wurzelmeningen und kleinen zystischen Formationen.

Als mögliche Ursachen für eine Wurzelkompression geben BEAMER et al. (12) ein verdicktes Ligamentum flavum, GORDON und YUDELL (86) eine Arachnoiditis bei rheumatischer Spondylitis an. RUSSELL et al. (198) finden beim Cauda-equina-Syndrom der ankylosierenden Spondylitis als charakteristische myelografische Abnormität lumbal posteriore Divertikel, während die Wurzeltaschen "frei" sind. Über die Wurzelkompression am Foramen intervertebrale bei "Arthritis of the posterior facets" berichten EPSTEIN et al. (66). Auch MEINECKE (146) äußert sich zum mechanischen Wurzelreiz-Syndrom.

ORSÖS (167) will in 40 Fällen von Arteriosklerose Hämorrhagien in Spinalganglien zweimal, einmal solitär, einmal in zwei oberen Brustganglien, gesehen haben. In einer Arbeit über morphologische Veränderungen im Rückenmark und in den Intervertebralganglien bei Hypertonie und Atherosklerose beschreibt SLOBODINA (240) als Veränderungen an Arterien der Spinalganglien wie an denen des Rückenmarks eine Verdickung und Aufsplitterung der elastischen Membran, eine Gefäßwand-Verdickung mit Fibrosierungserscheinungen und perivaskulärer Sklerose sowie lymphoide zelliger Infiltration in der Adventitia. An den Spinalganglienzellen seien dystrophische und nekrobiotische Veränderungen und bei perinukleärer und totaler Chromatolyse Vakuolisierung und die Bildung von Residualknötchen anstelle zugrunde gegangener Neurone zu finden.

JELLINGER (110) äußert sich ausführlich zur Morphologie und zur Pathogenese der spinalen Mangel durchblutung.

2.3 Alter und Nervensystem

Im Rahmen allgemein-biologischer Abhandlungen um das Altern äußerten sich unter anderem über Nervenzellveränderungen MÜHLMANN (152, 153, 154, 155); RÖSSLE (196); HIRSCH (98); LEVI et al. (133); MONROE (150); ANDREW (6, 7, 8); BÜRGER (28); STREHLER (249); VERZÄR (270); SCHULTE und TÖLLE (219), auf deren Lektüre verwiesen sei.

2.3.1 Alter und Zentralnervensystem

Der typische Gang des Greisen hat MALAISE (139) zu einer klinisch-pathologischen Untersuchung über senile Gehstörungen veranlaßt. Er, der seine Untersuchungen allerdings an einem Patientengut psychiatrischer Kliniken durchgeführt hat, ist der Ansicht, daß die Gehstörung fast ausschließlich bei "Lakunären" (Individuen, deren Hirn einen status lacunaris aufweist) aufträte. Diese von MALAISE erneut aufgegriffene Annahme war jedoch schon zuvor durch PIE et BONNAMOUR (182) und LEJONNE et LHERMITTE (129) verworfen. PETRÉN (178) dagegen hält die Arteriosklerose für die Basis der Gangstörung. NAKA (161) zeigt an 17 Patienten psychiatrischer und neurologischer Kliniken am Rückenmark Bilder mit Hinterstrang-Lichtung, während Vorder- und Hinterhorn sowie CLARKE-Säule ihm "normal" erscheinen. In Vorder- und Hinterwurzeln konstatiert er vereinzelt den Untergang von Nervenfasern.

Andere Autoren (75, 236) machen für die senilen motorischen Veränderungen eine gestörte kortiko-subkortikale Beziehung, hauptsächlich auf retikulo-diencephaler Ebene, verantwortlich. GELLERSTEDT (83) hat in seiner umfangreichen und vorbildlichen Arbeit über Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution auch das Problem der Abgrenzung normaler Altersveränderungen von pathologischen Erscheinungen angeschnitten. HÖPKER (103) beschreibt für "Das Altern des Nucleus dentatus" unter anderem die Volumenabnahme dieses Bereichs um 30 %, jedoch eine Zelldichte, die um 30 % größer ist. Eine signifikante positive Korrelation zwischen einem Alter über 60 Jahren und der Menge seniler Plaques und argyrophiler Fibrillen findet DAYAN (54, 55).

Von BRAUNMÜHL (25), HALLERVORDEN (88), SEITELBERGER (229) und ERBSLÖH (67) behandeln altersbedingte Hirnveränderungen - zum einen von der neuropathologischen, zum anderen von der klinischen Warte her. Einige gewiß allgemeingültige Sätze SEITELBERGERS nur seien hier wiedergegeben: Er definiert das Altern des Zentralnervensystems als "lebenszeitlich bedingte und im normalen Senium regelhaft eintretende Veränderungen des Hirnorgans als Teilphänomene des biologischen Alterns" und legt den Begriff "Aufbrauchkrankheiten" als "Krankheiten (fest), die durch die Erschöpfung biologischer Leistungsreserven durch Abnutzung oder durch den Verschleiß der organischen Strukturen im Laufe der physiologischen Beanspruchung auftreten, d.h. Krankheiten, deren Wesen darin besteht, daß in ihrem Verlaufe die Organsubstanz bzw. bestimmte Anteile davon verbraucht, abnorm reduziert werden." VOGT und VOGT (271) betonen, daß der Grad von Aktivität eines bestimmten Zelltyps einen großen Effekt auf ihren Alterungsprozeß hat. Eine neue Deutung der bei Alten so häufig als sogenannte Degeneration einer

Nervenzellpopulation angesehenen Hyperchromatose und Pyknose des Kerns, wahrscheinlich auch der Vakuolisierung, geben diese beiden Autoren, indem sie sie als verschiedene Gegenreaktionen im Verlaufe des Alterungsprozesses ansehen.

Altersveränderungen am Rückenmark sind in den Arbeiten zahlreicher Autoren (120, 280, 161, 247, 62, 244, 245, 10, 285, 225, 226, 227, 228, 41, 40, 76, 111, 200) abgehandelt. Derartige Veränderungen in über 90-jährig verstorbenen Individuen sind beschrieben (213, 68, 115).

Über Art und Menge sowie Verteilung von Pigment in Nervenzellen finden sich erste ausführliche Darstellungen bei OBERSTEINER (163). Die intrazelluläre Lokalisation des Lipofuszin-"Alters"-Pigments beschreiben SAMORAJSKI et al. (199).

2.3.2 Alter und peripheres Nervensystem

In einer Untersuchung über Veränderungen am peripheren Nervensystem im Alter hat sich PEARSON (175) zum Nachlassen der Vibrationssensibilität mit steigendem Alter geäußert. Er führt diesen Verlust auf eine lokale, selektiv-wirkende vaskuläre Veränderung im Rückenmark zurück.

In anderen Arbeiten (195, 23) wird die Annahme wahrscheinlich gemacht, daß die Störung auch ganz peripher liegen kann, so beispielsweise in der steten Abnahme der Meissnerschen Körperchen in der Fingerhaut (195). Auch die Änderung der Leitungsgeschwindigkeit, der Refraktärzeit und der Zahl von Fasern sowie des Bindegewebes und der Blutgefäße im peripheren Nerven wird beschrieben (20). TRUEX und ZWEMER (266) stellen eine fettige Degeneration des sensiblen Neuron fest. Degenerative Läsionen im peripheren Nerven u.a. beschreiben BERG et al. (15). BUCHTHAL und ROSENFALCK (27) messen ein verändertes Aktionspotential am sensiblen Nerven im Alter. MAGLADERY et al. (138) berichten über Hautreflex-Veränderungen mit zunehmendem Alter. SEMENOWA-TJAN-SCHANSKAJA (231) befaßt sich in einer morphologischen Darstellung mit allgemeinen Veränderungen an peripheren Nerven im Greisenalter, der die Autorin 1971 (232) eine klinische Beobachtung an die Seite stellt. Als weitere Altersveränderungen werden beschrieben die Längen-Änderung der Internodien (127) und Bezirke segmentaler Demyelinisierung (246).

2.3.3 Alter und Spinalganglien und Spinalwurzeln

Veränderte Spinalganglienzellen, wozu hauptsächlich die "gefensterten" und die "zerklüfteten" Zellen CAJALS zählen, werden zwar auch in jüngeren Individuen beobachtet (143, 144, 197, 19), treten im Alter jedoch gehäuft auf (273, 265, 102, 133). Ebenso findet sich eine Altershäufung an Zellen mit fadenförmigen Fortsätzen, die in kugelförmigen Endanschwellungen auslaufen (31, 32, 197, 144, 145). NAGEOTTE (159, 160) und BIELSCHOWSKY (19) beschreiben diese Zellen auch in jüngeren Tabikern.

BIELSCHOWSKY (19) findet in einem 78-Jährigen 30 % aller Spinalganglienzellen verändert, gegenüber 6 % in jungen Individuen. Die Zunahme an so veränderten Spinalganglienzellen bestätigt auch DÖRING (59). PILCZ (185), der sich in seiner Arbeit auch auf SCHMIDT (211) beruft, beschreibt eine Zunahme sowohl der Zahl pigmentierter Spinalganglienzellen wie auch des Gehalts der einzelnen Zelle an Pigment im Alter. Dieser Befund wird mehr oder weniger ausdrücklich von anderen Autoren bestätigt (113, 31, 60, 123, 102, 131, 141, 273, 95). Keine Korrelation zwischen Pigmentgehalt und Alter können WHITE (278, 279) und TRUEX (265) herstellen.

CORBIN und GARDNER (48) zählen die markhaltigen Fasern der ventralen und dorsalen Wurzeln (Th 8 und Th 9) und finden sie um 32 % vermindert in der neunten Lebensdekade im Vergleich zur dritten. Ihrer Vermutung, daß dieser Verlust eine Folge des Absterbens von Spinalganglienzellen ist, lassen sie die Zählung von Spinalganglienzellen folgen (79) und stellen die übereinstimmende Abnahme der Zahl um 30 % im Alter fest. HODGE (102) spricht von einer Zellabnahme von 25 % bei einem 94-Jährigen gegenüber einem 47-Jährigen. HATAI (91) beschreibt dagegen - allerdings an Ratten -, daß die Gesamtzahl aller Spinalganglienzellen von der Jugend bis zum Alter gleich bliebe.

Die Satellitenzellen in Spinalganglien zeigen sich im Alter vermehrt (31, 19, 144, 145, 123). CAJAL bemerkt ihre Verminderung allerdings um stark pigmentierte Ganglienzell-Exemplare. WATANABE (273) kann keine Gesetzmäßigkeit des numerischen Verhaltens der Satellitenzellen bei Erkrankungen oder im Alter feststellen. Über das gehäufte Auftreten von Pigment im Stroma der Spinalganglien Alter wird berichtet (141, 273).

MARBURG (141) mahnt zur Vorsicht bei der Diagnose-Stellung eines pathologischen Prozesses bei Vorliegen eines verkleinerten, sklerotischen, atrophischen Ganglion. Er weist darauf hin, daß in höherem Alter - ohne Vorliegen einer pathologischen Spinalganglion-Affektion - die Ganglionkapsel und das mit dieser Kapsel in Verbindung stehende Bindegewebsgerüst eine "entschiedene Dickenzunahme" erkennen läßt. Daß das intraganglionäre Bindegewebe mit steigendem Alter zunehme, finden auch KUNTZ (123), WATANABE (273) und BIELSCHOWSKY (19).

Auf eine Hypertrophie des arachnoidalen Gewebes im Verlaufe der Hinterwurzel durch die Wurzeltasche im Alter weisen MARBURG (141) und BERGMANN und ALEXANDER (16) hin. Im Alter träten häufiger "Sandkörperchen" in dieser Region auf (141). Auch die Wurzelabstände untereinander unterliegen einer Altersabhängigkeit (29).

Angesichts dieser Literatur-Übersicht wird aufgezeigt, daß - wenngleich zahlreiche Autoren zum Thema "Altersveränderungen" etwas beisteuern - eindeutige und systematisch erhobene Befunde, die nur dem Alter zuzurechnen wären, aber fehlen. Aus diesem Grunde wird hier der Versuch unternommen, alterstypische oder gar -spezifische Befunde in der angegebenen Ebene des menschlichen Nervensystems an einem Kollektiv über 90-jährig Verstorbener zu erheben. In dieser Altersgruppe sind Altersveränderungen besonders ausgeprägt zu erwarten.

3 MATERIAL und METHODE

Zur Untersuchung gelangten 39 medullae spinales über 90-jährig Verstorbener (Durchschnittsalter 93,2 Jahre). Sie waren sämtlich auf internistischen Abteilungen an zumeist kardio-pulmonalen Erkrankungen verstorben (vgl. Gruppe I in den Tabellen 1 und 3).

Das Rückenmark weiterer sieben Patienten wurde in die Untersuchung einbezogen, bei denen sich klinisch keine neurologische Erkrankung vermuten ließ. Es waren vier Patienten, die ein Alter von 41 bis 89 Jahren erreicht hatten (vgl. Gruppe II in den Tabellen 1 und 3), und drei Patienten, die bis zu 40 Jahren alt geworden waren (vgl. Gruppe IV in den Tabellen 1 und 3).

Zur vergleichenden Orientierung über etwaige Veränderungen an den hier interessierenden Strukturen bei Patienten, die mit einer Affektion des Nervensystems behaftet waren, wurden auch 20 medullae von Personen untersucht, die im Alter von 41 bis 89 Jahren (7 Fälle; vgl. Gruppe III in den Tabellen 1 und 3) verstorben beziehungsweise bis zu 40 Jahren alt (13 Fälle; vgl. Gruppe V in den Tabellen 1 und 3) geworden waren.

Über Einzeldaten - Alter, Geschlecht, die klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnosen - aller 66 Patienten informiert Tabelle 1.

Das Rückenmark wurde von dorsal seziert. Die Untersuchung erfolgte nachträglich am routinemäßig entnommenen Rückenmark. Auf die schonende Entnahme auch aller Spinalganglien aus den Intervertebrallöchern konnte im Routineverfahren nicht immer geachtet werden, so daß nicht selten Wurzelnerven mehr oder weniger dicht außerhalb des Duralsackes abgetrennt waren und Spinalganglien der Untersuchung entgingen.

Nach Fixation des Rückenmarks in 10%-igem Formalin und äußerer Besichtigung wurden Segment-Querschnitte aus möglichst allen Abschnitten entnommen, zumeist die zu den vorhandenen Spinalganglien oder Wurzeltaschen korrespondierenden, in jedem Falle aber aus dem Zervikalbereich oder - wo der fehlte - aus dem oberen Thorakalmark. Sämtliche am Rückenmark noch befindlichen Spinalganglien und -Wurzeltaschen wurden entfernt und mit den Rückenmarks-Querschnitten in Celloidin, in einigen Fällen zusätzlich in Paraffin, eingebettet. +)

Durch Spinalwurzeltaschen und -ganglien wurden Stufen-schnitte in frontaler Ebene im Abstand von je 200μ , möglichst parallel zum Wurzelnerven-Verlauf, gelegt. Die 15 bis 20μ dicken Schnitte, auch die Querschnitte durch die Rückenmarksegmente, wurden allgemein - wo sie nicht zusätzlich nach BIELSCHOWSKY-FEYRTER, KLÜVER-BARRERA und PAS gefärbt wurden - fünf Färbemethoden unterworfen: Haemalaun-Eosin, NISSL, Elastica-van GIESON, HEIDENHAIN, Berliner-Blau-Reaktion auf Eisen. Die gefärbten Schnitte wurden in Eukitt eingeschlossen.

+) Zu Beginn dieser Untersuchung wurde der Versuch unternommen, an Spinalwurzel-Querschnitten quantitative Messungen der Zahl und des Kalibers der spinalen Wurzelfasern vorzunehmen. Dazu wurden von 24 Altersfällen pro Fall 16 ventrale und dorsale Wurzeln an immer den gleichen Rückenmark-Segmenten (Thorakal 2, 4, 6, 8) entnommen und in Mikropal eingebettet. Am Ultrotom wurden semidünne Schnitte ($0,5$ bis 1μ) angefertigt und nach GIEMSA gefärbt. Als Grundlage für eine angestrebte statistische Auswertung waren diese Schnitte - wie sich herausstellte - unbrauchbar, da die Schnittflächen nicht vollständig waren: Teile des

Insgesamt wurden über 10 000 Schnitte durch 239 Rückenmark-Segmente, 346 Wurzelnerven und -taschen und 139 Spinalganglien angefertigt und am Lichtmikroskop durchgemustert.

Wurzel-Querschnitts waren herausgefallen. Wir vermuten, daß sich die Einbettung in Mikropal für Wurzelmaterial - bewährt für Gehirn- und Rückenmark-Material - nicht eignet, weil die schnelle Dehydrierung in der aufsteigenden Alkoholreihe dieses Material partiell zu sehr härtet.

Herrn Dipl.-Math. Thomas vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Freien Universität Berlin sei für seine freundliche Beratung bei der Vorbereitung der geplanten statistischen Bearbeitung dennoch herzlich gedankt.

Bevor die Aufzeichnung der Befunde folgt, sei eine schematische Skizze des Spinalwurzel-Verlaufs zwischen dem Rückenmark und dem Spinalganglion eingeschaltet (Abb.01).

Die Spinalwurzeln sind, wenn sie den Spinalkanal durchlaufen haben und den Duralsack - gemeinsam durch eine oder getrennt durch zwei porenartige Öffnungen - verlassen, weiter von einem Ausläufer der Dura umgeben, bis sie das Foramen intervertebrale erreichen. Dieses Durablatt nähert sich den Wurzeln distal immer mehr an und wird eins mit der Arachnoidea der Wurzelbündel direkt proximal des zentralen Ganglionpols, wodurch sich ein trichterförmiges Gebilde ergibt: der Duratrichter oder die Wurzeltasche des Spinalwurzelnerven. In dieser Tasche liegen die Wurzelbündel mit den Gefäßen, umgeben von einer piaähnlichen Hülle und der Arachnoidea, denen das Endo- und Perineurium des lateral vom Ganglion beginnenden Spinalnerven entsprechen. Um die Wurzelbündel - zwischen den Leptomeningen - befindet sich ein normalerweise schmaler Spalt: der Subarachnoidalraum der Wurzeltasche.

Mit der Länge der Wurzelnerven von zervikal nach sakral nimmt auch die Tiefe der Wurzeltasche zu.

Die vom Durablatt eingehüllte Spinalwurzelertasche ist von Fettgewebe umgeben. Es enthält zahlreiche venöse Gefäße wechselnd weiten Lumens. Es handelt sich um einen lateralen sich nach distal verjüngenden Ausläufer des epiduralen Fettpolsters, in dem der Plexus venosus vertebralis internus liegt. Über ihn oder in die Vv. intervertebrales selbst

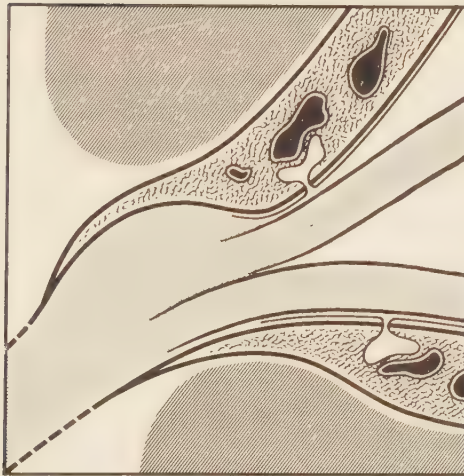
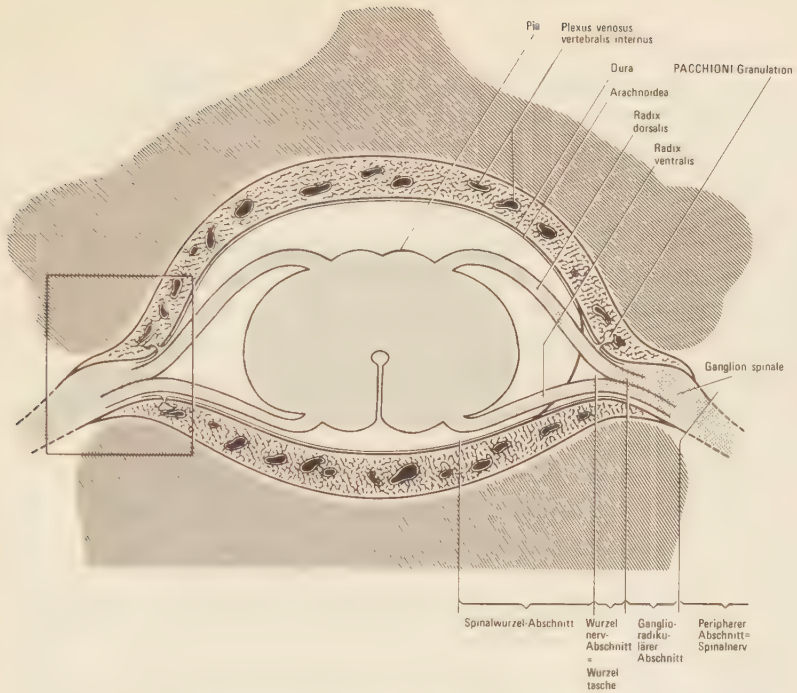


Abb.01 Schematische Darstellung der Topographie des Wurzelnerven in der Wurzeltasche bis zum Spinalganglion (modifiziert nach SOBOTTA-BECKER 1960). Oben: im Zusammenhang mit dem Wirbelkanal; unten: Wurzeltasche im Ausschnitt

entbluten die Vv. radicales das Rückenmark. Venae radicales propriae versorgen die Spinalwurzeln selbst. Sie münden entweder in die Vv. radicales oder in die Vv. intervertebrales direkt.

Arterielle Gefäße, die in dieser Region verlaufen, heißen Rami spinales (sie erhalten Blut über den dorsalen Ast der Interkostal- oder Lumbalarterien aus der Aorta). Die Rami spinales versorgen durch Aa. nervomedullares die Spinalnerven, die Spinalganglien, die Vorder- und Hinterwurzeln und das Rückenmark. Die Rami spinales verlaufen, mit den Spinalnerven durch lockeres Bindegewebe verbunden, durch die Foramina intervertebralia und teilen sich in der Regel kurz vor den Spinalganglien in drei Zweige: Ramus anterior canalis spinalis, Ramus posterior canalis spinalis und eine A. nervomedullaris (46). In wenigen spinalen Segmenten nimmt der Ramus anterior canalis spinalis, meist unpaarig, ein Kaliber an, das die Bezeichnung "Arteria" radicularis anterior rechtfertigt. Sie kommt in einer Anzahl von zwei bis sieben pro Rückenmark vor.

5 ERGEBNISSE

Klinische und pathologisch-anatomische Daten, auch in bezug auf das Hirngewicht und den Arteriosklerosegrad von Hirnbasis- und großen Körperarterien, sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Über die wichtigsten Befunde am Rückenmark, an den spinalen Wurzelaschen und Wurzelnerven sowie den Spinalganglien über 90-Jähriger unterrichtet Tabelle 2.

5.1 Befunde am Bindegewebe im Alter

5.1.1 Bindegewebige Hüllen am Rückenmark

Bei der makroskopischen Betrachtung des Rückenmarks über 90-jährig Verstorbener erscheint die Dura unauffällig. Bei der Eröffnung des Duralsackes fallen relativ regelmäßig weiße, kalkharte Platten an der Arachnoidea auf, vorwiegend dorsal, die in ihrer Größe variieren. Häufig ist die Arachnoidea in umschriebenen Bereichen mit der Dura verbacken. Die Pia erscheint insgesamt derb. Histologisch entspricht diesem Befund eine wechselnd stark ausgeprägte Fibrose der Pia. Die Wurzel-Ein- und -Austrittszonen am Rückenmark sind eingezogen an sämtlichen medullären Abschnitten. Eine bräunliche Pigmentierung der Pia mater ist in etwa einem Drittel der Altersfälle zu finden. In drei von 39 Altersfällen betraf sie die Pia des gesamten Rückenmarks, in neun Fällen war sie beschränkt auf thorakale (zervikale) Segmente.

5.1.2 Bindegewebe im Wurzeltaschenbereich

Die Dura in ihrem Übergangsbereich vom Duralsack in die Wurzeltasche ist selten verdickt, häufiger dünner als normal. Dann kann sie in mehrere Lagen aufgesplittert sein, in denen sich elastische Fasern wechselnder Stärke finden (Abb. 6 a). Häufig finden sich im Wurzeltaschenbereich - in die Dura eingestülpt - Nester arachnoidaler Zellen. Diese Zellnester (Abb. 8 a und b) sind verschieden in Form und Größe. Meist sind sie rundlich oder oval. Die Zellen der nicht selten in Zapfenform gegen die Dura vorwachsenden Zellhaufen besitzen große, ovale, seltener rundliche Kerne. Sie enthalten wenig Protoplasma. Die Zellen besitzen unregelmäßig-polyedrische Gestalt, seltener sind sie spindelförmig. Verhältnismäßig häufig kann man innerhalb eines Zellhaufens eine Anordnung zu Zellkugeln beobachten. In anderen Fällen wieder ergibt sich eine schalenartige Schichtung, die dazu führt, daß die äußerste Lage nur noch aus einem Belag platter Zellen besteht. Wiederholt trifft man - bei älteren Individuen besonders reichlich - im bindegewebigen Anteil der Zellnester konzentrisch gestreifte, hyaline oder verkalkte, den Psammomkörpern gleichende Kugeln an (Abb. 7). Von der kuppligen Oberfläche der Zellhaufen strahlen bindegewebige Septen in die Basis der Zellnester ein. Die Zellhaufen selbst enthalten keine Gefäße. Sie haben, wenn sie die Dura penetrieren, - jedenfalls in jüngeren Individuen (Abb. 8) - immer Kontakt zu epiduralen Venen (hier dem Plexus venosus vertebralis internus angehörend). Sie gleichen demnach den PACCHIONI-Granulationen am Hirn.

Diese spinalen PACCHIONI-Granulationen sind im hohen Alter (Abb. 7) zellarm. Der Bindegewebs-Anteil nimmt zu, das Bindegewebe verfällt einer hyalinen Degeneration, selten sind auch fibrilläre Elemente nachzuweisen. Daneben sind verkalkte oder unverkalkte homogene, hyaline, in der HE-Färbung rot oder blaßblau gefärbte Gebilde, die immer im Bindegewebs-Anteil der Zellhaufen liegen, zu sehen (Abb. 7).

Von Bildungen im Sinne spinaler PACCHIONI-Granulationen, wie beschrieben, lassen sich granulomatös scheinende Arachnoideazell-Proliferationen im Wurzelaschenbereich abgrenzen. Gemeint sind zellreiche Wucherungen entlang den Wurzelbündeln, die sie zu komprimieren scheinen, selten bis ins Spinalganglion penetrieren. Auch eine Infiltration in die Gewebsspalten des umgebenden Durablattes der Wurzeltasche ist nicht selten.

In einem Fall (Nr. 48) fanden wir in der Wand mehrerer thorakaler Wurzelaschen (Th 2 rechts, Th 4 und Th 8 links) bei einer 60-Jährigen eine hochgradige meningeale Wucherung (Abb. 15). Sie setzt sich aus Zellzügen zusammen, die zur Bildung von Wirbeln neigen. Im Zentrum der Wirbel finden sich teilweise narbige Umwandlung und Bildung zahlreicher hyaliner und verkalkter Körperchen (Psammomkörper).

Bei einem Mann, 92-jährig (Fall 17), wurde ein Meningeom bei Th 7 links entdeckt, und zwar im Bereich der Wurzel-Durchtrittsstelle. Der 2,7 x 1,2 x 1 cm große Tumor hatte - wie Abbildung 14 zeigt - das Rückenmark erheblich komprimiert. Über klinische Symptome zu seinen Lebzeiten ist nichts berichtet. Im histologischen Bild des Rückenmark-Segmentes Th 7 ist das Markscheidenbild der Rückenmark-peripherie stärker gelichtet bei geringer Zunahme der

Astroglia-Dichte. Es finden sich keine sicheren Ausfälle der grauen Substanz in diesem Niveau. In den übrigen kranialen und kaudalen Segmenten sind keine Läsionen nachzuweisen.

In alten Individuen unterliegen die oben beschriebenen Arachnoideazell-Proliferationen in der Wurzeltasche einer fibrotischen Abwandlung. Hier hat der Zellreichtum der arachnoidalen Wucherungen einem kompakten, teils hyalinierten, teils faserreichen Gewebe Platz gegeben, das geschrumpft ist, sich in Lagen aufspaltet und zwischen diesen und den Wurzeln ein mehr oder weniger ausgeprägtes System von Hohlräumen beherbergt, das an Zisternen-Bildungen erinnert (Abb. 6). Diese Hohlraum-Formationen finden sich relativ häufig zwischen Wurzelbündeln liegend, aber auch in aufgespaltenen Lagen der Dura, im Ganglion spinale oder im periganglionären Gewebe. Ihre Wand besteht - sofern nachweisbar - aus einer endothelartigen inneren Lage, der sich nach außen weiter Wurzelfasern, Arachnoidea und Dura (die dann dünn ausgezogen sein kann) auflagern. Ein Inhalt läßt sich nur selten erkennen (Abb. 11).

Nicht selten zeigen sich Wurzeltaschen, zumal in ihrem distal immer schmaler werdenden Trichter, prall angefüllt von jenen runden, konzentrisch geschichteten Körperchen, die bei über 90-Jährigen in der Berliner-Blau-Reaktion eisenpositiv reagieren. Wahrscheinlich entsprechende Rundkörperchen finden sich auch schon in jungen Individuen. Bei ihnen sind die ringförmigen Lamellen weniger dicht gepackt, und in ihrem Zentrum lassen sich, wenn auch selten, zellkernähnliche Gebilde erkennen, ohne daß man sie

eindeutig einer Zellgattung zuordnen könnte. Solche Körperchen in jungen Personen reagieren nicht eisenpositiv in der Berliner-Blau-Reaktion.

Mit großer Konstanz zeigt sich im hohen Alter eine Aufteilung der Wurzelfaser-Bündel in mehrere kleinere Faszikel, bedingt durch die Verdickung der bindegewebigen Hüllen.

5.1.3 Bindegewebe im Spinalganglion

Die bindegewebigen Anteile des Spinalganglion erfahren im Alter eine deutliche Zunahme. Lediglich die Ganglionkapsel bleibt meist von einer erheblichen Verdickung verschont. Was an Ausdehnung zunimmt, sind die bindegewebigen Trabekeln, die sich von der Kapsel aus in das Ganglion hineinsenken und die Ganglienzellen in Gruppen zusammenzudrängen scheinen (Abb. 17). Während das Spinalganglion eines Jugendlichen vorwiegend aus dicht gepackten Zellen besteht (Abb. 16), zeigt das alte Ganglion sich überwiegend aus bindegewebigem Stroma bestehend, in das in breit abgeteilten Arealen die Ganglienzellen in kleinen Gruppen eingestreut sind.

Jene Hohlraumbildungen, wie sie sich recht häufig im Wurzeltaschenbereich befinden, lassen sich selten auch in Spinalganglien selbst nachweisen. Dabei läßt sich anhand der Stufenschnitte immer eine Verbindung mit dem Subarachnoidalraum der Wurzeltasche feststellen. In ihrer unmittelbaren Umgebung, selten auch im Inhalt, befinden sich oft arachnoidale Zellanhäufungen, die sich bis in die Wurzeltasche zurückverfolgen lassen. In der Wand solcher Hohlräume sind gelegentlich alte Blutungen zu entdecken (Abb. 12).

Nur in einem Fall war die Hohlraumbildung so groß, daß sie schon makroskopisch erfaßbar war (Abb. 13). In einem anderen Fall findet sich - erst mikroskopisch erkennbar - ein kollabiert erscheinender Hohlraum, der von einer auffallend dicken bindegewebigen Wand mit vielen alten Blutungen darin umgeben ist. In ihrer Nachbarschaft sieht man den Rest eines gewiß schwergeschädigten Ganglion (Abb. 12). Die Gefäße haben hypertrophe Wände, die zum Teil hyalin umgewandelt und verkalkt sind (s. auch Abb. 18). An mehreren Orten im Ganglion liegen verkalkte Plaques von Ganglienzellgröße, aber auch größere. Intraganglionäre Nervenfasern, extrem ausgezogen, säumen die dickwandige Höhle. In einem weiteren Fall (Nr. 16) wird eine wirbelartige Bildung im Spinalganglion gefunden, die das Aussehen einer sklerosierten Narbe hat.

5.2 Befunde an den Gefäßen im Alter

5.2.1 Gefäße am Rückenmark

Die extramedullären Arterien sind auffällig in fast allen unseren Alters-Fällen. (Abb. 4). Es findet sich meist eine Verdickung der Intima, die - wenn nicht hyalin umgebaut - aus einer verbreiterten Schicht kollagenen Bindegewebes besteht. Die Endothelzellen variieren stark in ihrer Größe. Man beobachtet zahlreiche mehrkernige Endothel-Riesenzellen. Das Lumen ist streckenweise konzentrisch oder halbmondförmig eingeengt durch Intima-Polster. Die Elastica ist aufgespalten. Eine andere seltener auftretende Wandveränderung an extramedullären Arterien ist in einer massiven Media-Verbreiterung zu sehen. Man findet subintimal die Proliferation von Bindegewebe unter starker Reduktion der Media-Muskulatur. In acht von 39 Fällen finden wir in nur je einem Rückenmark-Segment eine Arteriosklerose der großen Spinalarterie, während andere Segmente desselben Falles davon frei waren.

Die Venen, betont an der dorsalen Zirkumferenz der Medulla, haben einen stark geschlängelten Verlauf. An diesen Venen sind folgende Wandveränderungen konstant aufzufinden: Die Intima ist verbreitert, elastische und kollagene Fasern sind vermehrt. Den größten Anteil an der Venenwand-Verdickung macht die Adventitia-Verbreiterung aus. Kollagene Fasern sind in ihr stark vermehrt, die Fibrillen verdickt.

Intramedullär sind die venösen und kapillären Gefäße in allen Alters-Fällen vermehrt; auch hier verlaufen sie

geschlängelt. Sie sind gestaut. Gelegentlich finden sich perivaskuläre Blutseen (Abb. 2). Auch hier sieht man an präterminalen Gefäßabschnitten eine Wandverdickung. Eine Sklerose an intramedullären Arteriolen kann nicht nachgewiesen werden.

5.2.2 Gefäße in der Wurzeltasche

Arteriosklerotische Bilder an Wurzelarterien sind viel häufiger als an perimedullären. Wir sehen sie in 13 von 39 Fällen über 90-Jähriger. Wandveränderungen im Sinne einer Intimafibrose (Zunahme an Zahl und Dicke der kollagenen Fibrillen) - gelegentlich einer Arterienwand-Hyalinose - finden sich in 35 Fällen. Es zeigt sich, daß Wandveränderungen an radikulären Arterien (Abb. 9) nicht nur häufiger sind als an medullären, sondern daß sie - je weiter distal vom Rückenmark man sie betrachtet - um so schwereren Grades sind.

Die radikulären und periradikulären Venen unterliegen im Alter den gleichen Wandveränderungen wie die medullären (vgl. Abb. 4 a). Auch in diesem Bereich fällt eine konstant auftretende Vermehrung von venösen und kapillären Gefäßen, und zwar schon im Wurzelverlauf durch den Spinalkanal beginnend, auf. Regelmäßig sind diese Gefäße, zum Teil stark, gestaut (Abb. 5). In einigen Fällen lassen sich perivenöse oder perikapilläre Blutungen verschiedenen Alters zwischen den Wurzelfasern nachweisen.

Venenklappen in Vv. radicales bei ihrem Durchtritt durch die Dura haben wir in keinem unserer 39 Alters- und auch nicht in den 27 Kontrollfällen entdecken können.

5.2.3 Gefäße im Spinalganglion

Gefäßalterationen im Spinalganglion bieten wieder ein anderes Bild: Hier sind Gefäßwand-Veränderungen seltener als an medullären, viel seltener als an radikulären. So findet sich nur in 12 Alters-Fällen eine mäßig aufgequollene Intima an dem Kaliber nach präterminalen Arteriolen. Gefäße - arterielle oder venöse - größeren Kalibers sind im Spinalganglion kaum zu finden. Das läßt sich aus der anatomischen Gegebenheit herleiten, daß Arterien, die das Ganglion erreichen, sich noch vor oder unmittelbar bei ihrem Eintritt in die Ganglionkapsel in sehr viele kleinkalibrige Zweige aufteilen und rasch ein dichtmaschiges Netz feinsten Kapillaren bilden.

Nur in einem Fall (Nr. 14; Abb. 12) sind Gefäßwand-Veränderungen im Sinne einer Hyalinisierung und Verkalkung zu erkennen (Abb. 18). Freilich findet man auch in den Ganglien die Kapillaren regelmäßig gestaut. Perikapilläre Blutungen kommen in drei Spinalganglien in der Umgebung kleiner Nekrosen, die das Areal mehrerer großer Ganglienzellen einnehmen, vor.

5.2.4 Gefäße im epiduralen Fettgewebe der Wurzeltasche

Das die Wurzeltasche und das Spinalganglion umgebende Fettgewebe, das als Ausläufer des im Wirbelkanal verlaufenden epiduralen Fettpolsters anzusehen ist, fällt auf durch seine weitleumigen Gefäße, die dem Plexus venosus vertebralis internus und den ihn entblutenden Venen, den Vv. intervertebrales, zuzurechnen sind. Die Wandungen der Plexusvenen in jüngeren Individuen sind sehr dünn.

Eine Dreischichtung in Intima, Media, Adventitia ist kaum zu erkennen. Die Intima zeigt einen normalen Aufbau, während die Media der Plexusvenen relativ schmal ist und nur eine oder zwei Lagen glatter Muskulatur enthält. Sie besteht vorwiegend aus kollagenen Fasern, die in eine PAS-positive Kittsubstanz eingelagert sind. Elastische Fasern sind nur spärlich vorhanden. Media und Adventitia sind nicht deutlich voneinander zu trennen. Die Adventitia besteht aus locker oder straffer organisierten kollagenen Fasern, geringen Mengen PAS-positiver Kittsubstanz und wenig Bindegewebszellen (45).

In alten Individuen zeigen die oben beschriebenen Plexusvenen einen vergrößerten Wandaufbau (Abb. 10): Die Intima - sofern sie noch nachzuweisen ist - erscheint verdickt. Sie engt das unregelmäßig weite Lumen durch in die Lichtung vorragende Polster ein. Auch thrombotisch verschlossene Venen sind zu sehen. Der Übergang von der Media zur Adventitia ist völlig verwischt. Beide Wandschichten haben an Dicke zugenommen. Die Plexusvenen auch im Übergangsbereich zu den abführenden Vv. intervertebrales sind fast immer gestaut.

5.3 Befunde am Nervenparenchym im Alter

5.3.1 Rückenmark

In der grauen Substanz des Rückenmarks, bevorzugt im Vorderhorn, sind mit großer Regelmäßigkeit Veränderungen im Sinne einer Pigmentatrophie, einer zum Teil erheblichen Rarefizierung der Ganglienzellen nachweisbar. In Einzelfällen finden sich ausgedehnte Nekrosen im Vorderhorn,

in deren Umgebung sich häufig Blutungen nachweisen lassen (Abb. 2 und 3). Eine Gliose unterschiedlichen Grades begleitet den Untergang von Vorderhornzellen. Indessen gibt es auch Ganglienzell-Untergänge ohne sichtbare gliöse Reaktion. Vereinzelt sind Neuronophagien nachweisbar. Die Anwesenheit von Corpora amylacea, vor allem in glia-reichen Arealen, ist häufig.

Eine Kamm- und Wirbelbildung (schräg oder tangential angeschnittene Nervenfasern) in den Hintersträngen konnte in diesem Alters-Material in drei Fällen festgestellt werden.

Mit großer Regelmäßigkeit läßt sich am Alters-Rückenmark eine symmetrische, meist mittelgradige Aufhellung des Fasciculus GOLL auffinden. Sie ist betont im Zervikal- und oberen Thorakalmark (Abb. 1). Oft betrifft sie den Hinterstrang nur teilweise, ist einmal zentral, ein anderes Mal eher an seinem Rand betont. Histologisch entspricht diesem Befund der Verlust von Markscheiden um Fasern des GOLLschen Stranges. Zeichen eines floriden Myelinabbaus werden nur sehr selten entdeckt. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Eine wechselnd starke Gliose in der Nachbarschaft gefäßführender fibrös-verdickter Septen ist auffallend. Im gelichteten Bereich, dessen Ausgang immer neben dem Septum posterius festgestellt wird, liegen viele fibrosierte Gefäßchen kleinen bis kleinsten Kalibers. In unserem Material konnten wir in keinem Fall ein Übergreifen der Markscheiden-Lichtung über das Septum intermedium hinweg auf den Fasciculus cuneatus (BURDACH) feststellen.

Am Funiculus anterolateralis ist eine Markscheiden-Lichtung marginal einige Male gesehen worden. Doch war sie in anderen Segmenten des Rückenmarks gleichzeitig zu in-konstant, als daß eine echte, nicht artefiziell bedingte Veränderung angenommen werden kann.

In einem Fall (Nr. 9) wird am Rückenmark-Querschnitt sämtlicher Bereiche eine einseitige Pyramidenseitenstrangbahn-Lichtung bei einem 90-jährigen Patienten gefunden, zu dem keinerlei Pyramidenbahn-Ausfallzeichen berichtet waren. Im gleichen Fall läßt sich in einer extramedullären Vene eine septische Pilzthrombose nachweisen.

5.3.2 Spinalwurzeln und -Wurzelnerve

Eine makroskopisch nicht immer eindeutige Verschmächtigung der Spinalwurzeln im Verlauf durch den Duralsack, vor allem der ohnehin dünneren Vorderwurzel, läßt sich histologisch meist doch verifizieren. Dabei kann eine Zunahme des Wurzel-Bindegewebes eine meist vorhandene, wenn auch nicht gravierende Faser-Atrophie von dorsaler und ventraler Wurzel vorliegen. In keinem Fall wurde ein akuter Markscheiden-Zerfall beobachtet, ebensowenig wie floride Abbauvorgänge an Axonen. Nur im Vergleich mit der Faser- und Markscheiden-Beschaffenheit bei Jugendlichen wird deutlich, daß sowohl die bemarkten Fasern an Zahl geringer sind wie auch der Markgehalt der einzelnen Faser vermindert ist. Die Fasern liegen nicht so dicht gepackt. Die Bündel sind von relativ vielen lichten Bezirken durchsetzt, die sich einmal als Endoneurium, ein andermal als Bündel markloser Fasern, ebenfalls umgeben von verdicktem Endoneurium, erweisen. In einigen Fällen lassen sich Kaliber-Unterschiede der Markscheide im Wurzelfaser-Verlauf nachweisen. Abbildung 5 b gibt einen Eindruck davon. Das gleiche gilt für die Axone, in deren Verlauf man Abschnitte extremer Dünne mit kolbigen Auftreibungen sich abwechseln sieht, ohne daß die Kontinuität sichtbar gestört wäre.

5.3.3 Spinalganglien

Ausgeprägter als am Rückenmark finden sich eine deutliche Rarefizierung der Spinalganglienzellen (Abb. 17), eine oft exzessive Pigmentierung der Einzelzelle wie auch eine große Zahl mit Pigment beladener Ganglienzellen. Pigment liegt auch im Stroma des Ganglion in größerer Menge, besonders in subkapsulären Bezirken. Alle Stadien des Zelluntergangs, die sich bei der schon physiologisch großen Vielfalt von Formen der Ganglienzellen objektiv nur an Kernveränderungen erkennen lassen, sind auffindbar. So befindet sich jeweils eine größere Zahl von Zellkernen im Zustand der Schrumpfung, der durch eine dunklere Färbung der Kernsubstanz - die einen oft deutlich vergrößerten Nucléolus umgibt - gekennzeichnet ist. Andere Zellen fallen auf durch einen verkleinerten dunklen Kern, dessen Nucleolus nicht mehr abgrenzbar ist. Wieder andere Zellen enthalten nur noch eine unregelmäßig konturierte Masse. Von diesen Veränderungen scheint kein Zelltyp von Spinalganglienzellen verschont. Veränderte große Zellen vom Desgarrado-Typ CAJALs fallen zuerst ins Auge. Neurono-phagien sind seltener, häufig dagegen NAGEOTTESche Residualknötchen, die als das Endstadium von Ganglienzell-Unter-gängen angesehen werden.

Die Mantelzellen sind relativ vermehrt, zumal um die in Atrophie befindlichen Ganglienzellen, dort zum Teil auch hypertrophisch. Die Vermehrung ist nicht so deutlich um stark pigmentierte Ganglienzellen. Dazu gewinnt man den Eindruck, daß die Mantelzellen die Ganglienzellen nicht immer kreisrund und gleichmäßig umgeben. Dann liegen sie asymmetrisch, mehr einer Ganglienzell-Hälfte angelagert.

Außerdem befinden sich Mantelzellen auch an Orten, wo keine Ganglienzellen, auch nicht in aufeinanderfolgenden Schnitten, mehr nachweisbar sind. Es sind Anhäufungen von Mantelzellen, die wohl einem frühen Folgezustand von Neuronophagien entsprechen. Sie kommen besonders in vaskulär schwer veränderten Ganglien vor.

Eine Zusammenfassung über die relative Häufigkeit und den Grad der wichtigsten beschriebenen Befunde - getrennt nach den verschiedenen Alters-Gruppen - enthält Tabelle 3.

5.4 Nebenfunde

Im gesamten Verlauf der Hinterwurzel - von ihrem Austritt aus dem Spinalganglion bis nahe an das Rückenmark heran - lassen sich vereinzelte oder auch in kleinen Gruppen liegende Spinalganglienzellen, sogenannte RATTONE-Zellen, in mehreren Fällen nachweisen, und zwar sowohl in jüngeren wie auch in alten Individuen. Aber auch in der Vorderwurzel konnten wir einmal (Fall 54) Spinalganglienzellen entdecken.

In zwei Alters-Fällen (in einem zweifach), Nr. 34 und 36, liegen nahe der Commissura anterior des thorakalen Rückenmarks in unmittelbarer Umgebung von Gefäßen fibrilläre Elemente, die von spindligen Zellen gebildet sind. Sie erinnern in ihrer Zwiebelschalen-Anordnung an SCHWANNzell-Wucherungen. Die perivaskulären Gebilde sind oft von bindegewebigen Lagen umgeben. Sie wurden bereits beschrieben am Rückenmark älterer Menschen (161; 213). Sie werden als "Gefäßnervenbündel" gedeutet (245).

Eine zervikale Vorderwurzel eines weiteren Alters-Falles (Nr. 23) enthielt einen kleinen Bezirk zwischen Wurzelfaser-Bündeln, der schlanke regelmäßige Spindelzellen dicht-gepackt enthielt: ein Neurinom.

Bei einer über 90-Jährigen (Nr. 28) war das periradikuläre Fettgewebe zweier Wurzeltaschen, Th 4 und Th 6 rechts, massiv infiltriert von Karzinomzellen (Abb. 22), die den Epiduralraum nicht überschritten hatten und nicht in die Wurzeltasche eingedrungen waren. Bei der Patientin war ein metastasierendes Mamma-Karzinom bekannt.

In einem Fall fand sich ein heller Bezirk im Hinterwurzel-Verlauf innerhalb des Duratrichters, nahe dem Spinalganglion. Er ließ sich als ZNS-Substanz identifizieren. Darin lagen sowohl Ganglienzellen wie auch Glia (Abb. 25).

Corpora arenacea ganz verschiedenen Aussehens fanden wir in der spinalen Arachnoidea. Sie lagen z. B. in einer entzündlich veränderten, kalzifizierten Arachnoidea einer Patientin, die wegen eines spinalen Meningeom und folgender Adhäsionen der Arachnoidea mehrfach operiert war (Fall 47). Die Rundkörperchen scheinen in verschiedenen Entwicklungsphasen vorzuliegen (Abb. 21). Ihre Kalkeinlagerung scheint einmal vom Rande, ein andermal vom Zentrum auszugehen. In einem Alters-Fall (Nr. 20) ist perimedullär ein rundes Gebilde zu sehen (Abb. 19), das in der Übersicht den oben beschriebenen Rundkörpern ähnlich scheint. Es ist jedoch viel größer als jene (man vergleiche die Vergrößerung). Ist es ein thrombosiertes Gefäß? In der 250-fachen Vergrößerung ist jedoch zu erkennen, daß keine typische Gefäßwand vorhanden ist. Die Wand erinnert eher an hyalin abgewandelte Arachnoidea. Auch sprechen Zelltyp und Zelldichte im Zentrum der Bildung nicht für einen Thrombus. Man gewinnt der Eindruck, daß es dicht

gepackte, gepreßte Arachnoidea-Zellen sind. Über die Bedeutung und die Genese dieser rundlichen Bildung besteht keine Klarheit. In der Arachnoidea (Subarachnoidalraum) eines anderen Alters-Falles findet sich ein z. T. verkalktes Rundkörperchen, das wieder ein anderes Aussehen bietet (Fall 31; Abb. 20).

Im Fall 48, in dem wir meningeomartige Arachnoidea-Wucherungen in mehreren Wurzeltaschen fanden (vgl. Abb. 15), sind auch die Wurzelnerven auffällig. Sie sind von lichten Bezirken durchsetzt. Markscheiden färben sich wechselnd stark an. Akute Entzündungszeichen fehlen. An einem sakralen Wurzelnerven in einem Alters-Fall (Nr. 30) fällt mikroskopisch eine knotige Aufwölbung auf, in deren Zentrum Markscheiden am Wurzelnerven fast völlig fehlen, während sie sich proximal und distal davon darstellen (Abb. 23). Beide Wurzelanteile (ventrale und dorsale) sind betroffen. Das Vorkommen solcher radikulärer Befunde bei Vorliegen eines Karzinoms anderer Körperstellen fanden wir in unserem Material noch zweimal (Fälle 44 und 45). Während in allen anderen geschilderten Fällen zwar Faserentmarkungen anzutreffen sind ohne floriden Myelinabbau, fällt im Fall 45 die Inkonstanz des Markscheiden-Kalibers an mehreren Stellen auf.

In sechs unserer 39 Alters-Fälle begegneten wir einem Befund, den SCHNEIDER und FERSZT (213) feststellten: Im Vorderhorn, selten in anderen Grisea des Rückenmarks, finden sich Nekrose-Herde kleinerer oder größerer Ausdehnung. Manchmal sind sie schon makroskopisch erkennbar. Auch in unseren Fällen von Vorderhorn-Nekrosen sind klinisch keine neurologischen Ausfälle berichtet. (Abb. 3).

Es sei kurz auf akut entzündliche Veränderungen in Spinalganglien eingegangen. Im Ganglion eines dreijährig gewordenen Knaben, der unter den Zeichen einer Hirnstamm-Einklemmung (p.m. Sarkom in der Arachnoidea am Kleinhirn, im IV. Ventrikel mit Infiltration in Kleinhirn und Pons) verstarb, finden wir eine Exsudation kleiner, runder, tiefdunkler Zellen, Blutaustritte, die Destruktion von Ganglienzellen und Fasern und eine entzündlich veränderte Ganglionkapsel (Fall 58; Abb. 16). Multiple Blutungen sehen wir auch in Vorder- und Hinterwurzeln. Läsionen an ihren Markscheiden und Axonen können nicht gefunden werden.

Etwas schwächer ausgeprägt sind Entzündungszeichen im Spinalganglion eines Falles von Zoster bei Th 6 links (Fall 50). Es standen uns nur Zervikalganglien für die Untersuchung zur Verfügung. Hier sehen wir eine nur geringgradige Schädigung von Spinalganglienzellen, ebenso an Markscheiden und Axonen der Wurzeln. Wir finden aber eine geringgradige Infiltration der weichen Häute, auch der Umgebung der Wurzeln, mit lymphoiden Rundzellen und wenigen Plasmazellen, einige gleichartige perivaskuläre Infiltrate in der Rückenmark-Substanz. Im epiduralen Fettgewebe der Wurzeltaschen befinden sich dichtere Infiltrate lymphoider Zellelemente, wobei auch Granulozyten vorkommen. Die 89-jährige Patientin hatte an einer chronisch-lymphatischen Leukämie gelitten.

Ein 38-jährig Verstorbener (Fall 65), der an pulmonaler und intestinaler Tuberkulose erkrankt war, dazu das Bild einer Colitis regionalis bot, klagte ein halbes Jahr vor seinem Tode Beschwerden im Sinne einer Polyneuropathie. Er zeigt an den hier untersuchten Strukturen:

Am peripheren Nerven in dickeren Faszikeln Zeichen einer segmentalen Entmarkung mit völliger Lichtung in einzelnen Segmenten und krümlig-scholliger Zeichnung; in der Axon-Darstellung zum Teil kolbig aufgetriebene Axone; in anderen Arealen Unterbrechung des Axonverlaufs. In Vorder- und Hinterwurzeln gleichartige, aber doch leichtere Veränderungen an den Axonen (Abb. 26 a). Im Spinalganglion massive Rundzellinfiltration, gewucherte Satellitenzellen; altersentsprechende Pigmentierung der Spinalganglienzellen (Abb. 26 b und c); NAGEOTTESche Residualknötchen an Stellen untergegangener Ganglienzellen; Stroma ödematös verquollen, Gefäße weitgestellt.

In einem Fall (Nr. 63) von Poliomyelitis anterior haben wir an den untersuchten Strukturen folgende Befunde: Im Vorderhorn (Abb. 24a) kleine frische, teilweise konfluierende anämische und hämorrhagische Nekrosen, auch in Vorder- und Seitenstrang, mit Ödem der Umgebung. Mittelgradige Entmarkung des Funiculus anterior sowie des Fasciculus commissuralis posterior im unteren Zervikal- und oberen Thorakalmark; mittelgradiger Zellzerfall in den CLARKE-Säulen und den Seitenhörnern des Nucleus intermedio-lateralis beidseits. In intra- und extramedullären Arteriolen multiple frische Thromben, insbesondere im anterioren und lateralen Teil des Rückenmarks. In beiden Wurzelanteilen, stärker ausgeprägt in der Vorderwurzel (Abb. 24 b), eine teilweise totale Entmarkung; SCHWANN-Zellen liegen in Schnüren angeordnet (BÜNGNER-Bänder) in den entmarkten Arealen; Wurzelhüllen ödematös verquollen. Im Spinalganglion (Abb. 24 c) mäßige kleinzellige Infiltration, Ganglienzellzerfall, teilweise Vorkommen von Koagulation der Ganglienzellen. Die Ganglienzellen sind relativ stark mit Pigment beladen, die Satellitenzellen gewuchert, teilweise hydropisch.

6 DISKUSSION

Anhand der skizzierten Resultate und ihrer Betrachtung unter Beiziehung etwa schon vorliegender Bearbeitungen wollen wir versuchen, zu folgenden Problemen Aussagen zu machen:

- Art und Schwere von Gefäß-Veränderungen im untersuchten Spinalbereich, besonders der Wurzelgefäße.
- Die pathogenetische Rolle arachnoidaler Proliferate in der Wurzelaschen-Region.
- Altersveränderungen am Spinalganglion.
- Pathologische Prozesse im untersuchten Spinalwurzel- und -wurzelnerven-Bereich unter besonderer Berücksichtigung der Entzündung und des Tumors.

Wir sind zudem bestrebt, zu einigen sich während der Arbeit aufdrängenden Fragen Stellung zu nehmen:

- Gibt es eine Parallelität zwischen der Lichtung des Hinterstranges des Rückenmarks und den Veränderungen der Spinalganglienzellen?
- Wie korrelieren die Befunde: Lichtung der medullären Hinterstränge und Arachnoidea-Proliferationen in Wurzelaschen?

- Gibt es eine Korrelation zwischen dem Auftreten von Hohlraum-Bildungen im Wurzelnerven-Bereich und der Lichtung in den Hintersträngen des Rückenmarks?

Unsere Hauptaufgabe sahen wir in der Klärung der Frage:

- Gibt es Veränderungen an den untersuchten Strukturen, die als altersspezifisch oder -typisch angesehen werden können?

6.1 Diskussion der Befunde am Rückenmark

An den bindegewebigen Anteilen des Rückenmarks werden relativ konstant weiße, kalkharte Platten an der Arachnoidea, vorwiegend dorsal, gefunden. An umschriebenen Stellen kann sie mit der Dura verbacken sein. Auch wenn berücksichtigt wird, daß die Pia spinalis stärker ausgebildet ist als die Pia cerebialis (117), ist eine gering- bis mittelgradige Fibrose der Pia spinalis im Alter von über 90 Jahren nicht zu übersehen. Sie tritt regelmäßig auf (213, 68), nicht nur "gelegentlich oder nur in Verbindung mit einer alten Lues" (139). Wurzel- ein- und austrittszonen am Rückenmark sind schrumpfungsbedingt eingezogen (213, 68). Eine braune Pigmentierung der spinalen Pia tritt selten am gesamten Rückenmark, sondern (hier in neun Fällen) eher auf thorakale (zervikale) Abschnitte begrenzt auf.

Auch die Gefäße des Rückenmarks unterliegen regelhaften Veränderungen in unserem Material von über 90-jährigen Patienten. So sind die extramedullären Arterien in allen unseren Altersfällen auffällig. Die Intima ist verdickt; zum Teil hyalin umgebaut, zum Teil ist die kollagene Bindegewebsschicht - besonders der kleinkalibrigen Sulcusarterien - verbreitert. Die Endothelzellen variieren in der Größe erheblich. Zahlreiche Endothel-Riesenzellen sind nachweisbar. Das Lumen kann konzentrisch oder halbmondförmig eingeengt sein durch Intimapolster. An der Elastica besteht die Veränderung in der Aufspaltung in Lagen. Eine andere Form der Alteration besteht in der Media-Verbreiterung. Sie beruht auf einer subintimalen Bindegewebs-Proliferation auf Kosten der Media-Muskulatur. Eine Arteriosklerose der extramedullären Gefäße ist nicht häufig. Wir finden sie in einem Drittel unserer Alters-Fälle und dann höchstens an einzelnen Segmenten des Rückenmarks - in Widerspruch zu Befunden anderer Autoren (139). Auch KERBER und LINDENBECK (115) finden eine Atherosklerose der Arteria spinalis und der Kleinhirn-Arterien sehr selten. BUSCH, W. (30) dagegen findet in einer 282 Personen umfassenden pathologisch-anatomischen Beobachtungsserie bei Angehörigen des hohen Greisenalters, daß "fast immer eine beträchtliche Sklerose der Hirnarterien..." vorliege.

Fast alle extramedullären Venen sind in wechselnden Wandbestandteilen fibrotisch verändert. Diese Venen sind - betont dorsal - von stark geschlängeltem Verlauf. Die Wandveränderungen bestehen in einer Intima-Verbreiterung, wobei besonders elastische und kollagene Fasern vermehrt sind. Eine enorme Adventitia-Verbreiterung, die aus der Vermehrung kollagener Fasern und der Verdickung von Fibrillen resultiert, ist auffallend.

An intramedullären Gefäßen imponiert eine hochgradige Adventitia-Fibrose. Es fällt eine teilweise massive Gefäß-Vermehrung, besonders der kleinkalibrigen, auf. Die Venen sind meist gestaut. Diese Befunde stimmen gut überein mit den von SCHNEIDER und FERSZT (213) beschriebenen.

Stets gefundene Veränderungen am Nervenparenchym des Rückenmarks bestehen in folgenden Befunden:

Eine wechselnd stark ausgeprägte Markscheiden-Lichtung im Hinterstrang, speziell im Fasciculus GOLL, findet sich in 98 % unserer Alters-Fälle - eine Bestätigung der Befunde, die frühere Untersucher (280, 247, 62, 244, 245, 213, 115) berichteten. Diese Hinterstrang-Lichtung wurde - obwohl auch ihm bekannt - von MALAISÉ (139) als pathologisches Substrat der klinisch beobachtbaren Gangstörung im Greisenalter kurzerhand verworfen.

Zur Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Lichtung in den medullären Hintersträngen und Spinalganglienzell-Veränderungen bestehe, können wir anhand unseres Materials festhalten: Die Lichtung der Hinterstränge liegt in 38 von 39 Alters-Fällen vor; eine deutliche Ganglienzell-Rarefikation in 22 unserer 39 Alters-Fälle, eine weniger ausgeprägte auch in allen übrigen Alters-Fällen. Eine Koinzidenz liegt demnach vor. Auf ihre Bewertung soll weiter unten eingegangen werden.

Über neuroaxonale Dystrophien, zunehmend im Alter, äußern sich mehrere Autoren (111, 115). KERBER und LINDENBECK (115) berichten über neuroaxonale Dystrophien im Bereich der Medulla oblongata in 95 % ihrer Alters-Fälle. Sie halten jedoch eine sichere positive Korrelation zwischen neuroaxonomer Dystrophie und Lichtung im GOLLschen Strang für problematisch. LOEWYs (136) Untersuchung über transneurone Veränderungen am Nucleus gracilis nach Läsionen der Hinterstränge bringt Resultate, die eine Verbindung einer Hinterstrang-Lichtung mit Veränderungen am Nucleus gracilis unzulässig erscheinen lassen.

PEARSON (175) berichtet in einer klinischen Studie über die Verminderung der Vibrationssensibilität mit steigendem Lebensalter. Das gibt einen Hinweis darauf, daß die Markscheiden-Lichtung der Hinterstränge ebensogut eine peripher zu vermutende Ausgangsebene besitzen kann. Diese Vermutung paßt gut zu den Ergebnissen einer Untersuchung CORBIN und GARDNERS (48), die einen graduellen Verlust von Markfasern, u.a. in der Hinterwurzel, fanden (bei Individuen in der neunten Lebensdekade bis zu 32 % weniger markhaltige Fasern als im dritten Dezenium). DUNCAN (62) findet an über 60-Jährigen eine progrediente Entmarkung des Hinterstranges. Auch der stete Verlust von Hautrezeptoren (195, 23), die Änderung des Markscheiden-Gehalts des peripheren Nerven (231), der Internodalstrecken des sensiblen Nerven (127) führt über eine veränderte Leitungsgeschwindigkeit des Nerven - um nur eine nervenphysiologische Meßgröße anzuführen - über eine kleinere Reizaufnahme-Kapazität (67) zu einem niedrigeren Grad von Aktivität (271), zur Inaktivitätsatrophie und zum Untergang des peripheren Neuron, der Spinalganglienzelle. Dadurch hat der zentrale Fortsatz sein Perikaryon verloren und geht ebenfalls unter.

Die Wahrscheinlichkeit, daß die Degeneration in zentrifugaler oder zentripetaler Richtung verläuft, ist wohl größer als die der These PEARSONS (175), der eine selektive vaskuläre Schädigung nur am GOLL-Strang vermutet. Ebenso wie Voruntersucher (213, 68) finden auch wir regelmäßig eine deutliche Pigmentatrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn, eine Rarefizierung der Ganglienzellen, selten ausgedehnte Nekrosen mit sie umgebenden Blutungen. Auffällig ist eine moderate Gliose. Es gibt aber auch Ganglienzell-Untergänge ohne sichtbare gliöse Reaktion. Vereinzelt treten Neuronophagien auf. Corpora amylacea, besonders in gliareichen Arealen, sind häufig. Kamm- und Wirbelbildungen - entsprechend schräg oder tangential getroffenen Nervenfasern (248) - finden sich in unserem Material in den Hintersträngen in drei Fällen.

Auffallend ist die symmetrische mittelgradige Aufhellung des Fasciculus GOLL, betont im Zervikal- und oberen Thorakalmark. Ein florider Myelinabbau ist nirgends erkennbar. Das interstitielle Bindegewebe ist deutlich vermehrt. In der Nachbarschaft gefäßführender fibrös-verdickter Septen besteht eine Gliose. Im gelichteten Bereich, der meist seinen Ausgang am Septum posterius hat, erscheinen viele fibrosierte Gefäßchen kleinen bis kleinsten Kalibers. Die progrediente intramedulläre Bindegewebs-Vermehrung, die auch die gefäßführenden Septen betrifft, mag zu lokalisierten oder diffusen neuroaxonalen und glialen Läsionen führen, aus denen Hinterstrang-Aufhellungen resultieren können. Aus der Lage der Leitungsbahnen für die verschiedenen sensiblen oder motorischen Qualitäten zu besonders bindegewebsreichen Arealen der Medulla könnte die Prädisposition von z. B. Bewegungs- oder Vibrationsempfindungs-Störungen hergeleitet werden.

6.2 Diskussion der Befunde an Wurzelnerven und Wurzeltaschen

Die Dura ist im Übergangsbereich vom Duralsack in die Wurzeltasche selten verdickt, eher dünner als normal und dann in Lamellen aufgesplittert. Häufig finden sich Nester arachnoidaler Zellen verschiedener Form und Größe. Wiederholt - akzentuiert in unserer Alters-Gruppe - finden sich im Bindegewebs-Anteil der Zellnester konzentrisch gestreifte, hyaline oder verkalkte Rundkörperchen.

Die beschriebenen arachnoidalen Zellhaufen besitzen keine Gefäße. Immer aber findet man, daß sie Kontakt zu epiduralen Venen haben. Durch ihren Aufbau und ihre Eigentümlichkeit der Lage zu epiduralen Venen erinnern sie an die PACCHIONI-Granulationen am Hirn. Diese Granulationen sind - besonders in der Altersgruppe - zellarm, bindegewebsreich, zum Teil hyaliner Degeneration verfallen, selten mit fibrillären Elementen durchsetzt. Die zellreichen Proliferationen dieser Leptomeninge können durch ihr raumforderndes Wachstum zu Kompressionen der Wurzelbündel führen oder zu einer Dilatation der Wurzeltasche. Auch die Penetration ins Spinalganglion wird beobachtet. Dieser Befund dürfte der Beschreibung MARBURGs (141) entsprechen, der sagt, daß die Arachnoidea "oft derart hypertrophiert, daß es den Anschein einer pathologischen, tumorartigen Wucherung gewinnt". Diese Proliferate in Wurzeltaschen sind auch von anderen Untersuchern (137, 212, 22, 164, 52, 274, 275, 64, 90, 281, 192, 135, 258, 85) beschrieben worden. HASSIN (90) zeigt zwar die Ähnlichkeit spinaler Arachnoidea-Nester mit den PACCHIONI-Granulationen am Hirn auf. Er negiert jedoch die funktionelle Verwandtschaft der Granulationen

am Rückenmark mit der an den intrakraniellen Sinus gelegener, da er im Spinalbereich die großen sinusoiden Venen vermißt. Vielleicht hat der Autor seine Untersuchungen an alten Individuen durchgeführt und dort keine Venen in der Nachbarschaft der Granulationen gefunden. Grundsätzlich dürfte problematisch sein, der gleichen anatomischen Struktur die verwandte Funktion abzusprechen. Schon TROLARD, 1892 (264) fragt - als er intrakranielle PACCHIONI-Granulationen bespricht -, warum es sie nicht an der medullären Arachnoidea geben sollte.

Während die Fibrose der Arachnoidea, die möglicherweise das Endstadium von Arachnoidea-Proliferaten früherer Lebensalter darstellt, ausschließlich in älteren Individuen gefunden wird, werden Arachnoidea-Proliferationen in unserem Material aller Lebensalter in wechselnder Häufigkeit beobachtet. Allerdings sind in jüngeren Individuen die Proliferationen beschränkt auf intradurale Nester und affizieren nur selten die Wurzelbündel, penetrieren niemals das Spinalganglion. Während die Arachnoidea-Nester Jüngerer oft in der Nachbarschaft von Venen gefunden werden, ist der Nachweis von Gefäßen in der Nähe von Arachnoidea-Proliferaten Älterer nicht leicht. Daß das Fehlen von Gefäßen nahe den Arachnoidea-Nestern in der Dura bei Alten für die zunehmende Fibrose auch dieser Granulationen verantwortlich sei, kann hier nur vermutet werden. Eine Verbindung zwischen der zunehmenden Hohlraum-Bildung und der Fibrosierung der PACCHIONI-Granulationen in der Dura der Wurzeltasche durch Fehlen benachbarter Gefäße und weiter der nachlassenden Funktion der PACCHIONI-Granulationen als mögliche Liquor-Resorptions-Orte läßt sich herstellen.

Ein anderes Schicksal arachnoidealer Proliferate und einiger ihrer Zellen in den "zelligen Flecken" scheint in der Entartung in Richtung eines arachnoidealen Tumors, eines Meningeom, vorzuliegen. Eine derartige Bildung ist in der Abbildung 15 dargestellt. In diesem Zusammenhang darf erinnert werden an einen weiteren Fall unseres Materials, in dem als Zufallsbefund ein thorakales Meningeom (Abb. 14) entdeckt wurde. Es war bemerkenswerterweise dort am Wurzelnerven entwickelt, wo er den Duralsack durch seine Öffnung verläßt. Wenngleich ein sicherer Beweis aus histologischen Bildern nicht erbracht werden kann, läßt sich doch aus der Topographie dieses Meningeom herleiten, daß ein sich in der Wurzeltasche bildender Tumor - wie in diesem Fall - nur gegen das Rückenmark vorwachsen kann.

Die Entartung arachnoidealer Granulationen zu Tumoren im Bereich der intrakraniellen Sinus wurde von SCHMIDT (212) - gerade bei älteren Individuen - beschrieben. Das Vorkommen von konzentrisch geschichteten Rundkörperchen in Arachnoidea-Proliferaten ebenso wie in Meningeomen läßt eine Abkunft dieser tumorösen Bildungen von der Arachnoidea zusätzlich vermuten. Diese konzentrisch aufgebauten Rundkörper sind wohl schon von KEY und RETZIUS (116) beschrieben, die von "Perlengeschwülsten aus concentrischen Epithel- oder vielmehr Endothelbalken" berichten, allerdings nur in der Arachnoidea des Rückenmarks, nicht speziell der Wurzelaschen. Ausführliche Angaben über die Genese und die etwaige Bedeutung der Rundkörperchen im Spinalbereich macht ODYNIEC (164). GLADSTONE et al. (84) handeln anhand des Falles eines kindlichen Hydrocephalus unter anderem die Varietät von im ZNS auftretenden Rundkörpern ab. Sie verweisen dabei auf STÜRMER (250). Er unterscheidet

Corpora amylacea, die den Corpora versicolorata zugerechnet werden und niemals von Zellen abstammen, von den Corpora arenacea, deren Zellabkunft feststehe, die zu den Corpora flava zu zählen seien. Als gemeinsame Ätiologie wird ein "chemischer Wechsel in der Interzellularflüssigkeit" angegeben.

LEGROS CLARK (128) stellt ebenfalls die Verbindung zwischen PACCHIONI-Granulationen und Tumoren sowie Psammomata her. Er zeigt, daß PACCHIONI-Granulationen bei erhöhtem Liquordruck und bei arterieller Hypertonie vermehrt seien. Allerdings behauptet er, die PACCHIONI-Granulationen seien nicht beteiligt an der Liquor-Resorption.

WINKELMAN und WILSON (282) beschreiben ArachnoideaNester an der Hirn-Arachnoidea. Sie finden eine Altersabhängigkeit: Die uniforme Verteilung der Arachnoideazellen mit 6 Lebensjahren ohne lokale Ansammlung; die erhöhte Zahl von Arachnoideazellen mit einer gewissen Tendenz, "cell clusters" zu bilden, in allen folgenden Dekaden. Zur Pathogenese der Anhäufung von Arachnoideazellnestern diskutieren sie eine mögliche Stimulation des Zellwachstums durch Irritation bei chronischen Infektionen oder Toxämie (entsprechend HASSINS (90) Ansicht, daß alles metabolisierte Material des Hirns schließlich in den Subarachnoidalraum gebracht wird und zur Elimination käme). WEED (274) fand an Katzen, daß cell clusters in alten Tieren vorkämen. Er sagt, daß die Zellen der cell clusters in der Gestalt mit ausgewachsenen endothelialen Tumorzellen übereinstimmen, daß sie aber auch in der normalen Arachnoidea vorkämen. WINKELMAN und WILSON (282) sagen zusammenfassend, daß eine Tendenz zu lokaler Arachnoidea-Proliferation bestehe

bei Personen mittleren Alters (middle aged). Traumen und Infektionen seien wichtige auslösende oder beitragende Faktoren. Endotheliale Tumoren mögen demnach ihren Ursprung in diesen cell-clusters haben.

Wir können anhand unseres Materials feststellen, daß das Vorliegen von Arachnoidea-Proliferationen in spinalen Wurzelaschen linear positiv korreliert mit der Lichtung der medullären Hinterstränge: Diese liegt in 38 von 39 Alters-Fällen vor; Arachnoidea-Proliferationen finden wir in 32 von 39 Alters-Fälle - darunter zwei Proliferate, die einer Meningeombildung gleichkommen.

Über einen Zusammenhang zwischen Arachnoidea-Proliferationen und zystischen (Hohlraum-)Bildungen in den spinalen Nervenwurzelaschen berichten REXED und WENNSTROM (194). SMITH (241, 242) hält für wahrscheinlich, daß das Auftreten arachnoidealer Proliferationen sekundär als Auswirkung eines erhöhten hydrostatischen Liquordrucks möglich ist. Damit versucht er zu erklären, daß meningeale Divertikel häufig symmetrisch auftreten.

Die hier zur Diskussion stehenden Hohlraum-Bildungen können zwischen Wurzelbündeln oder innerhalb von Dura-spalten oder in Spinalganglien oder im periganglionären Gewebe liegen. Die Wand der Bildungen - sofern sie mikroskopisch darstellbar ist - besteht aus einer endothelartigen inneren Lage, der sich nach außen Wurzelfasern, Arachnoidea, dann Dura auflagern. Ein Inhalt ist nur selten erkennbar. Uns kommen zur Ansicht erst mikroskopisch zu entdeckende Hohlraum-Bildungen, die an und zwischen Wurzelbündeln gelegen sind. Diese Bildungen,

sofern sie keine Dilatation der Wurzeltasche verursacht haben, sind mit einem erweiterten Subarachnoidalraum (235) - etwa vergleichbar den hirnbasalen Zisternen (273) - identisch.

Aus der einschlägigen Literatur läßt sich eine bevorzugte Lokalisation dieser Hohlraum-Bildungen am Rückenmark nicht ableiten. So berichten RUSSELL et al. (198) über lumbal gelegene posteriore "Divertikel" beim Cauda-equina-Syndrom der ankylosierenden Spondylitis. SCHREIBER und NIELSEN (216) berichten über eine extradurale Zyste am Lumbalmark. Über Erweiterungen im Wurzelaschen-Bereich des Lumbo-sakralmarks schreiben PIA und HAAG (179) und PIA (180). Andere Autoren berichten über Zysten sakraler Lokalisation (256, 224, 1).

Als diagnostische Maßnahmen für das Auffinden solcher Zysten im Wurzelaschen-Bereich dienen zum einen die klinische Untersuchung (1), zum anderen die myelographische Darstellung (224, 108).

Über die Pathogenese dieser zystischen Bildungen im Bereich des Rückenmarks, besonders aber der Wurzelaschen, bestehen die unterschiedlichsten Ansichten. Entsprechend uneinheitlich ist auch die Nomenklatur für diese Hohlraum-Strukturen. Die neutrale Bezeichnung "Hohlräume" für Räume, die in der Wurzeltasche, periradikulär, intraradikulär, intradural, auch intraganglionär gefunden werden, wird hier verwendet, weil diese Hohlräume wohl nicht nur einem Verursachungs-Prinzip zugeschrieben werden können. Detaillierte Überlegungen zur Nomenklatur der Wurzelaschen-Hohlräume stellt SCHÖBER (214, 215) an. Er bringt eine embryologische, ontogenetisch orientierte Erklärung

für das Auftreten der "Zysten", hält sie kaudal für Normvarianten und nur abhängig vom Liquordruck. Diese Theorie vertritt auch SMITH (241, 242). Für kongenitale Mißbildungen werden "Erweiterungen der Wurzelscheiden", die Verbindung zum Subarachnoidalraum haben, gehalten (65, 148, 179, 251, 180, 181). Entsprechend einer parallelen Wortbildung in der allgemeinen pathologischen Anatomie wäre hier die Bezeichnung "Pseudo-Retentionszyste" angemessen ("Pseudo-" in diesem Fall, weil es sich bei der zu beschreibenden Struktur um einen angeborenen oder erworbenen Verschuß eines nicht drüsigen Ausführungsganges handelt (58, 201).

Eine andere Möglichkeit der Entstehung von "zystischen" Hohlräumen besteht im Vorliegen von Blutungen, auch Thrombosen und Ischämien (257, 283, 214). Der korrespondierende Begriff aus der allgemeinen pathologischen Anatomie wäre "Pseudo-Zyste" (flüssigkeitsgefüllte Hohlräume ohne epitheliale Auskleidung).

Für die pathogenetische These, daß es sich um ein Residuum nach Ablauf einer Entzündung handeln könnte, werden die Beschreibungen mehrerer Autoren angeführt: Tuberkulöse Radikulitis (261); Meningitis chronica cystica multiplex (93, 273); Perineuritis der Wurzelnerven (158, 257); Arachnoiditis bei rheumatoider Spondylitis (86); ankylosierende Spondylitis (198). Wir können einen entzündlichen Prozeß in keinem unserer Fälle mit Hohlrumbaildungen nachweisen. Wir sehen einen wichtigen pathogenetischen Faktor in der Proliferation der Arachnoidea und ihrer nachfolgenden Fibrosierung, die zu Verklebungen und zur Schrumpfung des Einganges in die Wurzeltasche führen und so eine Retention von Liquor in der Wurzeltasche verursachen kann. Damit

können wir die Annahme REXEDs (193) stützen, der von zystischen Formationen berichtet, die verbunden waren mit umschriebenen Proliferationen der Arachnoidea. Berücksichtigt man, daß auch die PACCHIONI-Granulationen der Wurzeltasche zunehmend der Fibrosierung unterliegen, sie dadurch Funktionseinbußen erleiden könnten, läßt sich die flüssigkeitsretinierende "zystische" Bildung als eine Kompensationserscheinung interpretieren. WATANABE (273) vermutet, daß die Bildung von zystischen Hohlräumen, besonders bei Älteren rein mechanisch zum Schutz der Hinterwurzeln und Spinalganglien - eventuell bei Prozessen der Wirbelkörper und -bögen, die im Alter nicht selten sind - dienen könnte. (Allerdings findet er sie nur beim weiblichen Geschlecht, ohne daß auch er eine Erklärung dafür angeben könnte.)

Daß der Entstehung von radikulären Hohlraum-Bildungen auch ein Trauma zugrunde liegen kann, beschreiben TILLMANN and ENGEL (259): Zervikale Meningozele rechts nach einem Trauma mit Wurzelaustritt rechts.

Ganz allgemein ist zu sagen, daß mit der Bezeichnung "Zyste" für diese Hohlraum-Bildungen zu unbedacht umgegangen wird. Andere Untersucher (97, 261, 255, 134, 14) benutzen den Terminus "Zyste", obwohl einige ihrer Beschreibungen darauf schließen lassen, daß es sich auch um einen erweiterten Subarachnoidalraum in der Wurzeltasche handeln könnte.

Eine Prädisposition der zystischen Formationen in den Wurzeltaschen verschiedener Rückenmark-Abschnitte (zervikal bis sakral) können wir nicht ableiten. An unserem Material läßt sich lediglich ein geringeres Vorkommen im Thorakalbereich gegenüber den anderen Abschnitten ablesen - ganz im Gegensatz zu WATANABEs (273)

Angaben, der für den Thorakal- und Lumbalbereich eine gewisse Prädisposition feststellte.

Die Zuordnung der Hohlraum-Formationen im Wurzelnerven-Bereich zu bestimmten Grundleiden gelingt uns in unserem Alters- wie auch im Kontrollmaterial ebenso wenig wie WATANABE (273).

Zur klinischen Bedeutung der "zystischen" Formationen im spinalen Wurzelaschen-Bereich seien kurz erwähnt das Auftreten von Wurzel-Reizerscheinungen, ischialgiformer Syndrome bis hin zu schwereren neurologischen Ausfällen mit Paraplegie der unteren Extremitäten, Hypaesthesien. Ein Zusammentreffen zwischen "zystischen" Wurzelaschen-Erweiterungen und dem gleichzeitigen Vorliegen von Diskus-Hernien findet SCHÖBER (214, 215). Er meint, Wurzelaschen-Zysten seien in der Regel ohne Krankheitswert. Auch wir finden, daß die klinischen Auswirkungen bei der Häufigkeit "zystischer" Bildungen im Wurzelaschen-Bereich mit Fehlen regressiver Prozesse tatsächlich wenig bedeutsam sind. In keinem unserer Alters-Fälle war eine klinische Symptomatik von Wurzelreizungen oder segmentalen Ausfällen berichtet.

Über die Häufigkeit und das gleichzeitige Vorliegen von Hohlraum-Systemen im Wurzelaschen-Bereich und der Lichtung in den medullären Hintersträngen ersehen wir aus unserem Material, daß die Lichtung der Hinterstränge in 38 von 39 Fällen auftritt, während Hohlraum-Bildungen im Wurzelaschen- und -nerven-Bereich in 25 von 39 Fällen anzutreffen sind.

Im Wurzelaschen-Bereich finden sich - wie weiter oben skizziert - Gefäße, die den Wurzelnerven nur begleiten, ohne ihn zu versorgen (zum und vom Rückenmark), und

Gefäße, die den Wurzelnerven mit Blut versorgen und ihn entbluten. Wir finden eine Arteriosklerose an das Rückenmark versorgenden Wurzelarterien oder kleineren arteriellen Spinalästen viel häufiger als an perimedullären Arterien (in 13 von 39 Alters-Fällen). In immerhin 35 Alters-Fällen lagen geringergradige Gefäßwand-Alterationen an Wurzelarterien vor: Eine Intima-Fibrose, die histologisch als Zunahme an Zahl und Dicke der kollagenen Fibrillen darzustellen ist, oder eine gelegentliche Hyalinose der Arterienwand. Veränderungen an Wurzelarterien sind nicht nur häufiger als an medullären Arterien, sondern auch noch um so schwerer, je weiter distal vom Rückenmark sie zur Ansicht kommen. Als Erklärung dafür, daß gerade die Wurzelgefäße derart deutlichen Veränderungen unterliegen, muß an die im Alter zunehmenden degenerativen Prozesse der Wirbelsäule gedacht werden (z. B. Spondylarthrosis, Spondylosis, Osteochondrosis, Chondrosis). Sie können sämtlich zu mechanischen Einengungen im Raum des Foramen intervertebrale führen. Durch mittelbare Schädigung des beteiligten Nervenparenchym durch Gefäßwand-Veränderungen oder durch unmittelbare Schädigung der Wurzelnerven ist eine Reihe von radikulären Reizerscheinungen zu erklären.

Venen - gleich, ob sie den Wurzelnerven nur begleiten oder ihn unmittelbar versorgen - sind verändert wie die medullären Venen. Sie sind regelmäßig und zum Teil stark gestaut. Man findet perivenös und perikapillär häufig Blutungen verschiedenen Alters zwischen Wurzelfasern. In keinem Fall wurden Venenklappen festgestellt - im Widerspruch zu Befunden, die OSWALD (170) berichtet. Sie findet ferner Wandveränderungen in der Media der Gefäße, "wie hyaline Entartung und seltener Einlagerung von Fetttröpfchen" an Venae radicales, und übernimmt STAEMMLERs Interpretation (244), daß die von der OSWALD

untersuchten Strukturen Personen angehörten, die nur ein Lebensalter von höchstens 60 Jahren erreicht hatten.

Hämorrhagien - meist älterer Genese - sind im Wurzelnerven in 13 % der Fälle nachweisbar gegenüber keiner in der Kontrollgruppe der unter 40-Jährigen. Eine eindeutige Ursache für die Blutung in den Wurzelnerven konnte nicht ausgemacht werden. Eine Erklärung ließe sich herleiten aus dem Zustand radikulärer Venen und Kapillaren, die erstens vermehrt, zweitens überaus häufig gestaut sind.

Inwieweit diese Gefäßveränderungen verantwortlich sind für die im Alter gefundene Verschmächtigung der Spinalwurzeln im Verlauf durch den Duralsack, der histologisch eine Faseratrophie, begleitet von Zunahme des Wurzelfaser-Bindegewebes, entspricht, läßt sich nicht schlüssig entscheiden. Dafür, daß es sich um einen chronisch-schleichen- den Prozeß handelt, spricht, daß in keinem unserer Fälle ein akuter Markscheiden-Zerfall im Wurzelnerven nachzuweisen ist.

Wie das pathologisch-anatomische Substrat von Wurzelirritationen aussieht, läßt sich nur vermuten. Daß die verschiedenartigsten Ursachen für derartige Wurzelreizungen in Frage kommen, läßt sich an einigen Angaben in der einschlägigen Literatur ablesen. Neben den auch von uns beschriebenen "zystischen" Bildungen im Wurzeltaschen-Bereich kommen an mechanische Wurzelirritationen auslösenden Faktoren auch in Frage: Die Chondrosis intervertebralis, die Osteochondrosis intervertebralis, die Spondylosis deformans. Neben diesen entzündlichen und degenerativen Prozessen im spinalen Bereich sollten auch proliferative Prozesse im bindegewebigen Anteil der Medulla - wie sie von uns in großem Ausmaß gefunden wird -, aber auch die Veränderungen an den untersuchten vaskulären Strukturen in Betracht gezogen werden.

Das Vorkommen von Spinalganglienzellen im gesamten Verlauf der Hinterwurzel vom Ganglion bis zum Eintritt in das Rückenmark ist auch in sieben unserer Alters-Fälle und in einigen Fällen der Kontrollgruppe festzustellen. Über ihr Auftreten berichten schon FREUD (74), TIMOFEEV (260) und MARBURG (141). Die von FREUD angeführte Begründung aus der Ontogenese der Spinalganglien (Auswanderung der Spinalganglienzellen aus dem Medullarrohr) ist gewiß zutreffend. HELD (93) erklärt Spinalganglienzell-Heterotopien aus der embryologischen Vielfalt der Lage sensibler Neuroblasten (spinale und exzentrische Neuroblasten; exzentrische Neuroblasten sind versprengte spinale Neuroblasten, die im Verlauf eines peripheren sensiblen Nerven liegen, oder sind subepidermale/submuköse Neuroblasten oder sind intraepitheliale Neuroblasten). Das Antreffen dieser sogenannten RATTONE-Zellen ist demnach eine Normvariante der Lage von Spinalganglienzellen, also unabhängig vom Lebensalter.

Als Heterotopie ist auch das Vorkommen von Spinalganglienzellen in der Vorderwurzel zu werten. HOCHÉ (101) sieht sie kurz vor dem Vorderwurzel-Austritt aus dem Lumbal- und Sakralmark. Auch SCHÄFER (203) und ONODI (166) sollen derartige Befunde erhoben haben. CLARA (43) äußert unter Hinweis auf GAGEL (78), der in der Vorderwurzel Spinalganglienzellen gefunden hat, die Annahme, daß über die Vorderwurzel auch Schmerzempfindung geleitet werden könne, d.h., daß die Vorderwurzel auch afferente Fasern enthalte.

Ein Befund, den auch wir in einem Fall (Nr. 51; Abb. 25) erhoben - ZNS-Substanz im Wurzelnerven - ist früher gelegentlich als extraneuraxiale Gewebsversprengung (103a) fehlgedeutet worden. SCHNEIDER (213 a - d) konnte nachweisen, daß es in Fällen intravitalen Hirntodes zur Verlagerung nekrotischen Kleinhirn-Gewebes in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks kommt. Es wurde vielfach gesehen, daß diese Verlagerung bis hinab in den Cauda-equina-Bereich reichte. So ist eine Auffindung solchen Materials bei unserem Patienten, der unter den Zeichen des dissoziierten Hirntodes verstarb, in einer lumbalen Wurzeltasche nicht erstaunlich.

6.3 Diskussion der Befunde am Spinalganglion

Die Bindegewebszunahme innerhalb des Spinalganglion, weniger seiner Kapsel, sowie ein offenbar kontinuierlicher Verlust von Spinalganglienzellen wurde häufig berichtet (102, 141, 19, 273, 48, 124, 79, 265). Verbreiterte bindegewebige Trabekeln, die von der Kapsel ins Innere des Ganglion ziehen, teilen Areale von zusammengedrängt erscheinenden Spinalganglienzellen ab. Auch im Spinalganglion werden die weiter oben beschriebenen "zystischen" Formationen angetroffen. Die Verbindung zum Subarachnoidalraum der Wurzeltasche ist in fast allen Fällen mikroskopisch nachzuweisen. Solche intraganglionären Hohlraumformationen sind häufig umgeben von Arachnoideazell-Ansammlungen. In ihren Wänden befinden sich selten auch Blutungen. In unserem

Material lassen sich intraganglionäre Hohlräume relativ häufig mikroskopisch entdecken; nur in zwei Fällen waren sie mit bloßem Auge erkennbar. Über die pathogenetischen Faktoren läßt sich generell das Gleiche sagen wie zu den zystischen Formationen innerhalb der Wurzeltasche. Zwar schließt eine Kommunikation der intraganglionären Hohlräume mit dem Subarachnoidalraum des Wurzeltasche nicht aus, daß diese Verbindung erst sekundär, das heißt, nach Ausbildung des Hohlraumes entstanden sein kann. Dagegen spricht jedoch die große Regelmäßigkeit, mit der Arachnoidea-Gewebe, das - wie wir fanden - zur Proliferation neigt und das Ganglion oft ohne Hohlraum-Bildungen penetrieren kann, in der Umgebung solcher Bildungen gefunden wird. Bevor man diese Hohlraum-Bildungen als "Zysten" bezeichnet, wäre hier der Begriff "Meningozele" eher diskutabel. Der allerdings trifft den Befund auch nicht exakt, da sich am Wandaufbau des Hohlraumes die Dura nicht beteiligt. Auch die Bezeichnung "Divertikel" ist aus dem gleichen Grunde nicht treffend. MARBURG (141), der intraganglionäre Zysten auch für die Folge der sogenannten Spinalganglien-Apoplexie hält, berichtet gleichzeitig, daß er in den Zysten des Ganglion Zellen gefunden habe, die arachnoidea-ähnlich aussehen. Auch WATANABE (273) äußert sich dahingehend, daß es sich bei den Hohlraum-Bildungen um Ausbuchtungen der Arachnoidea handele. Er findet in 40 von 150 untersuchten Fällen zystische Formationen im Spinalganglion und an der Radix dorsalis. Er stellt ein Überwiegen der Zystenbildung beim weiblichen Geschlecht fest (weiblich : männlich = 28 : 12). Diese Geschlechtsverteilung können wir in unserem Material nicht bestätigen. Sowohl bei den Hohlraum-Bildungen in der Wurzeltasche wie auch im Spinalganglion übertrifft ihr Vorkommen beim männlichen Geschlecht das beim weiblichen. Auch in bezug auf die

Altersverteilung differieren unsere Ergebnisse und die WATANABEs. Während er in Individuen bis zu 40 Jahren Hohlraum-Bildungen in 10 % der Fälle findet, treten sie bei uns im Bereich der Wurzeltasche in zwei von drei Fällen, im Spinalganglion in einem von drei Fällen auf. Unsere Ergebnisse können nicht als repräsentativ zum Vergleich herangezogen werden, da unsere Fall-Zahl zu klein ist.

An arteriellen, venösen oder kapillären Gefäßen kommen Wand-Veränderungen im Spinalganglion deutlich seltener vor als an allen medullären Gefäßen. Im Vergleich zu radikulären Gefäßen aller Art erscheinen sie nur sporadisch. Lediglich in zwölf von 39 Alters-Fällen findet sich die Intima mäßig aufgequollen, insbesondere an prä-terminalen Strecken der Arteriolen. Ein Grund für den minderen Befall von intraganglionären Gefäßen könnte in der oben beschriebenen anatomischen Besonderheit der vaskulären Versorgung des Ganglion liegen. Nur in einem einzigen Fall war eine Gefäßwand-Veränderung im Sinne einer Hyalinisierung und Kalzifizierung auffallend. Als eine reguläre Alters-Veränderung kann man diesen Solitärbefund demnach nicht ansehen. Es muß sich dabei um eine echte pathologische Veränderung neben den üblichen Altersveränderungen handeln.

Eine deutliche Rarefizierung der Spinalganglienzellen fällt im Vergleich mit Bildern von Spinalganglien Jüngerer in unserer Altersgruppe auf. An den verbliebenen Spinalganglienzellen zeigen sich darüber hinaus leichte bis ausgeprägte Grade des Unterganges (31, 19). Die Beurteilung des Unterganges von Ganglienzellen gelingt eindeutig nur anhand von Kernstörungen-Kriterien (169, 26). Ein weiteres spezifisches Alterungskriterium scheint die leichtere Versilberbarkeit der Spinalganglienzellen seniler Individuen zu sein (210).

Ergebnisse der statistischen Untersuchungen PILATIS (184), der gefunden hat, daß das Wachstum der Spinalganglienzellen in seinem Gesamtdurchschnitt während des ganzen Lebens fort dauere, können wir nicht bestätigen. Wir haben keine Messungen vorgenommen. Für morphometrische Untersuchungen wäre die von uns gewählte Schnittdicke von 15 bis 20 μ auch nicht geeignet. Auch eine Abnahme der Zahl der mittleren zugunsten der kleinen und großen Zellen mit steigendem Lebensalter stellen wir nicht fest. Das von HATAI (91) an Ratten gefundene Resultat, daß die Gesamtzahl der Spinalganglienzellen von der Jugend bis zum Alter annähernd konstant bliebe, können wir für unsere menschlichen Spinalganglien nicht bestätigen. OHTA et al. (165) benutzen die morphometrische Methode zur Zählung von Zellen des ersten Sakralganglion des Menschen. Dabei werden Lebensalter von 0,5 bis 80 Jahren erfaßt. Sie finden, daß das Volumen des Ganglion vom Säuglingsalter bis in die Kindheit steigt und daß wahrscheinlich Erwachsenen-Werte zum Ende der ersten Lebensdekade erreicht werden. Danach stellen sie nur allgemein niedrigere Zellzahlen fest. Eine lineare Abhängigkeit der sinkenden Zellzahlen mit zunehmendem Alter können sie jedoch nicht konstatieren. Weitere Untersucher (157) finden, daß die Spinalganglienzell-Dichte in der "old age group" um 36 % abnähme, daß aber die Ganglien größer seien trotz des "nerve cell loss". Abgesehen davon, daß wir die sachliche Aussage nicht bestätigen können, ist auch nicht klar ersichtlich, wie die Autoren ihre "old age group" definieren.

Die Mantelzellen der Spinalganglienzellen sind im Alter relativ vermehrt, besonders deutlich an atrophierenden Ganglienzellen; wenig deutlich vermehrt an stark mit Pigment beladenen Ganglienzellen. Man findet sie im

Alter häufig asymmetrisch, d.h. mehr einer Ganglienzell-Hälfte angelagert. NAGEOTTESche Residualknötchen, die Endzustände nach untergegangenen Spinalganglienzellen darstellen, treten in mehr als der Hälfte unserer Alters-Fälle gehäuft auf.

Inwieweit die ineffiziente und vulnerable Blutversorgung des Spinalganglion (16) allein oder akzessorisch für die Alteration und Rarefikation der Spinalganglienzellen verantwortlich ist, läßt sich aus histologischen Befunden nicht ablesen.

Wie überhaupt eine alleingültige Ursache für die zum Teil hochgradigen Zellveränderungen des Spinalganglion ausfindig zu machen ist, muß auch hier offen bleiben. Hypothetisch kämen als Ursache dafür sowohl Angriffspunkte im peripheren Axon der Zelle in Frage, deren Aspekt im Greisenalter (231) in nichts von den Veränderungen des zentralen Axon der Spinalganglienzelle in Hinterwurzel und Hinterstrang abweicht, wie auch am vaskulären Apparat des Nerven. Dafür spricht auch ein Befund (124) an alten Hühnern, daß nämlich insbesondere eine Rarefizierung der dicken myelinisierten Fasern im Bereich der peripheren Nerven und Nerven-Wurzeln mit Zunahme des Bindegewebes und der Abnahme der Vaskularisierung einhergeht; eine Feststellung, die schon am alten peripheren Nerven des Menschen (49) getroffen worden ist. Ein weiterer Befund - Atrophien der Interkostalmuskulatur -, der von SCHNEIDER und FERSZT (213) und FERSZT (68) mitgeteilt wird, gehört gewiß in diesen Zusammenhang. Primär nervale Veränderungen von zum Beispiel primär vaskulären Störungen oder primär muskulären Störungen im Verlauf der Interkostalnerven zu unterscheiden, ist wiederum erschwert dadurch, daß alle betroffenen Strukturen von der gleichen arteriellen Versorgungsquelle, der Interkostalarterie mit ihrem Ursprung aus der Aorta direkt, abhängen.

Auch hier läßt sich also die Ausgangsebene der Veränderungen nicht festlegen. Theoretisch möglich ist einmal die zentripetale Ausbreitungsrichtung der Störungen und Veränderungen: z.B. Lungenveränderung im Sinne eines Emphysem - Erweiterung des knöchernen Thorax mit Überdehnung der interkostalen In- und Expirationsmuskulatur - Einbuße an Funktion des die Muskulatur versorgenden Nervenfortsatzes (im Sinne der Inaktivitäts-Hypothese von VOGT und VOGT (271), dessen Perikaryon im Spinalganglion liegt. Inwieweit die Funktionseinbuße des peripheren Nervenfortsatzes einer Spinalganglienzelle zugleich auch den Untergang des zentralen Neuron bedingen muß, ist histologisch nicht zu sichern.

Daß zum anderen der zentrifugal verlaufende Ausfall: Veränderung des zentralen Neuron - der Spinalganglienzelle - des peripheren Neuron - Interkostalmuskel-Atrophie (- Lungen-Veränderungen?) genauso möglich ist, sei erwähnt. In den gleichen Komplex der ungeklärten Verlaufsrichtung von Altersveränderungen gehören die von u.a. KUNZE (124) beschriebenen verlängerten Reaktionszeiten im sensomotorischen System und die verlängerten Reflexzeiten sowohl der Eigen- als auch der Fremdrelexe. Zusätzlich ist zu bedenken, daß nicht nur die Veränderungen im peripheren Nervensystem für die Aufnahme und Fortleitung der Nervenimpulse für diese neurologischen Funktionseinbußen verantwortlich gemacht werden können, sondern auch die Verzögerung der zentralen Signalverarbeitung. Gemeinsam ist all diesen beschriebenen Störungen wahrscheinlich, daß über eine verminderte Vaskularisierung des Nervensystems der Sauerstoff-Verbrauch des Nerven signifikant abnimmt. Daran kann auch die als Adaptationsversuch zu deutende größere Resistenz der Nervenzelle in alten Individuen gegenüber Anoxie nichts Wesentliches ändern.

Im folgenden wollen wir versuchen, Entzündungsformen im Wurzeltaschen-Bereich zu unterscheiden und sie von Alters-Veränderungen abzugrenzen:

VEITH (268) beschreibt erstmals eine "unspezifische interstitielle granulierende Entzündung" am Wurzelnerven bei Infektionskrankheiten und Tumoren. Er stellt fest, daß dabei ein Ausfall oder eine schwere Schädigung der Markfasern nicht vorliege. In unserem Material finden wir in vier Fällen (Nr. 30, 44, 45, 48) ähnliche mikroskopische Bilder (Abb. 23) von Wurzelnerven, wie sie VEITH zeigt. Wir können uns allerdings nicht dazu entschließen, den Wurzelnerven-Befund als interstitielle "Entzündung" einzuordnen, da in unseren Fällen eindeutige Entzündungszeichen fehlen. Da es sich in drei dieser vier Fälle um Patienten handelt, die Karzinome anderer Organe hatten, neigen wir eher der Meinung zu, daß es sich bei diesen Befunden um das pathologisch-anatomische Substrat eines paraneoplastischen Syndroms im Sinne einer karzinomatösen Polyneuropathie handeln könnte, deren Ätiologie und Pathogenese noch immer unklar sind.

Das Bild der Wurzeltaschen-Region bei einer 78-jährigen Tabikerin (Fall 49) läßt sich freilich schwer abgrenzen von Alters-Veränderungen, die auch schon ausgeprägter in diesem Alter erwartet werden können (verdickte, fibrosierte Arachnoidea der Wurzeltaschen mit oder ohne Kompressionserscheinungen, mit moderater Entmarkung des Wurzelnerven). Was allerdings als pathognomonisch für Tabes zu werten ist, ist die totale Hinterstrang-Aufhellung - und zwar schon lumbal betont - gegenüber der zervikalen Akzentuierung einer oft nur partiellen symmetrischen Hinterstrang-Lichtung im hohen Alter. Ein weiteres Differenzierungskriterium liegt darin, daß bei Tabes selektiv die kaudalen Hinter- (ganz selten auch die Vorder-)-Wurzeln (176) ihre Bemerkung einbüßen, während die Entmarkung im hohen Alter beide Wurzelanteile betrifft und an den thorakalen Vorderwurzeln akzentuiert ist.

Die Vermehrung mesenchymaler Zellen in den Wurzeln sowohl im Alter wie auch in pathologischen Zuständen kann also nicht als Krankheitsmerkmal der Tabes dorsalis verwertet werden.

Es ist festzuhalten, daß allein die histologische Betrachtung der Veränderungen an einzelnen Wurzelnerven bei Tabes differentialdiagnostisch zu Varianten im Alter Unterscheidungshilfen nicht bietet. Das Hauptaugenmerk muß auf die Lokalisation der Veränderungen an verschiedenen Höhen des Rückenmarks und der spinalen Wurzeltaschen gerichtet werden.

Ungeklärt bleibt, warum der Hinterwurzel-Anteil der Wurzelnerven sowohl von Alters-Veränderungen wie auch von pathologischen Veränderungen immer stärker betroffen scheint als der Vorderwurzel-Abschnitt. Es mag dabei die verschiedene Tiefe der Wurzeltaschen-Fächer - je nachdem ob sie an der Vorder- oder an der Hinterwurzel gelegen sind - eine Rolle spielen. Da unsere Schnitte durch den Wurzeltaschenbereich und das Spinalganglion in der Regel in frontaler Ebene gelegt sind, können wir uns dazu, ob das Wurzelfach der Hinterwurzel tiefer sei als das der Vorderwurzel, nicht äußern. Eine offene Frage ist zusätzlich, ob anatomische Gegebenheiten wie das Vorliegen von etwa lymphatischen Gewebsspalten - die möglicherweise durch den Vorderwurzelanteil ungehindert am Spinalganglion vorbeiziehen könnten, während sie in der Hinterwurzel vom Spinalganglion "unterbrochen" wären und so zu einem Stau von Liquor im Hinterwurzel-Bereich führen - dafür verantwortlich sind. Wir haben in keinem unserer untersuchten Fälle Lymphbahnen intra- oder periradikulär ausmachen können.

Anhand unserer Untersuchungen ist es uns möglich, zur Morphologie und zur Häufigkeit von Alters-Veränderungen und zu ihrer Abgrenzung gegenüber pathologischen Zuständen Aussagen zu machen. Eine Reihe von Fragen bleibt weiteren notwendigen Untersuchungen vorbehalten. Erfreuliche Ansätze dazu lieferten jüngst FRANKE (73) in ihrer umfangreichen klinischen Studie über "Die Hundertjährigen in der Bundesrepublik Deutschland". Sie bestätigen unsere Resultate bezüglich des häufig parallelen Vorliegens von typischen Altersveränderungen und pathologischen Zuständen. Zu den ubiquitären Abnützungserscheinungen, auch in ihrer Gruppe der "Rüstigen", zählen sie die Alterskardiosklerose, das Emphysem, Gefügestörungen der Wirbelsäule, Sklerose der peripheren Gefäße, geringe Sklerose der Hirngefäße. Daraus ist abzuleiten, daß das Erreichen eines hohen Alters die Intaktheit zumindest des zerebralen Gefäßsystems voraussetzt.

Biochemische Komponenten, die verursachend oder auslösend am Fortschreiten von Abnützungserscheinungen beteiligt sind, werden diskutiert (89, 270). VERZAR (270) weist auf die Steigerung der Affinität des Nervensystems zum Calcium, die Abnahme der Zellfermente und die Lipofuszin-Ablagerung hin.

Bei unserem umfangreichen Literaturstudium begegnete uns eine große Zahl von Angaben über "Altersveränderungen" am Nervensystem. Dergleichen Aussagen - auch wenn sie gleiche Untersuchungs-Objekte betreffen - sind häufig keine exakten Lebensaltersangaben zu entnehmen. Begriffe wie "Greisenalter", "hohes Alter", "Senium" werden häufig verwendet, ohne eindeutig definiert worden zu sein, und fast jeder Autor versteht darunter etwas anderes. Das erschwert eine sachliche Auseinandersetzung mit früheren Ergebnissen erheblich, wenn es sie nicht gar verhindert.

1. Es wurden die Altersveränderungen an menschlichen Spinalwurzelnerve, -wurzelaschen und Spinalganglien untersucht.
2. Sektionsgut: 39 auf internistischen Abteilungen verstorbene Patienten; Durchschnittsalter: 93,2 Jahre). Als Kontrollen dienten 3 medullae spinales von Patienten, die bis zu 40 Jahre alt geworden waren, und 4 medullae von Verstorbenen, die ein Alter von 41 bis 89 Jahren erreicht hatten. Keiner dieser Patienten ließ klinisch eine neurologische Erkrankung vermuten. Zusätzlich kamen 20 Rückenmark von Patienten zur Untersuchung, die neurologisch erkrankt waren; unter ihnen 13, die bis zu 40 Jahren alt, und 7, die zwischen 41 und 89 Jahren alt geworden waren.
3. Stufenschnitte durch (meist) in Celloidin eingebettete Spinalganglien, Wurzelnerve und -aschen und Rückenmark-Segmente, die jeweils nach mindestens fünf Routine-Verfahren gefärbt waren, wurden lichtmikroskopisch untersucht.
4. Konstant anzutreffende Alters-Befunde sind die Rarefizierung des Nervenparenchyms, die Zunahme der bindegewebigen Strukturen und die vaskuläre Alteration an allen hier untersuchten Abschnitten.
5. Das Vorkommen von PACCHIONI-Granulationen in spinalen Wurzelaschen wird gefunden. Ihre Alters-Abwandlungen werden festgehalten.
6. Die wahrscheinliche pathogenetische Rolle von Arachnoidea-Proliferationen in der Wurzelasche für die Entstehung von meningealen Tumoren einerseits und Wurzelreiz-Erscheinungen andererseits wird diskutiert.

7. Hohlraum-Bildungen im Wurzeltaschen-Bereich, im Wurzel-nerven selbst und selten auch im Spinalganglion werden beschrieben. Ihnen kommt keine Altersspezifität zu.
8. An Gefäß-Veränderungen sind am augenfälligsten Wand-Veränderungen an radikulären Arterien.
9. Die klinische Bedeutung der beschriebenen Veränderungen wird diskutiert. Sowohl der Verlust an Spinalganglienzellen wie auch die schleichende Demyelinisierung in der Hinterwurzel ebenso wie im peripheren Nerven und auch die gefundene Entmarkung der Hinterstränge, speziell des Fasciculus GOLL, machen ihre Mitwirkung am Zustandekommen von Sensibilitätsstörungen wie auch des "typischen Greisenganges" wahrscheinlich.
10. Die anfänglich milden Grade von Alterationen - die Zunahme des Bindegewebes um die Nervenkel und in den Gefäßwänden - verstärken sich mit zunehmendem Alter, ohne daß sie eindeutig pathologischen Charakter annehmen.
11. Sämtliche gefundenen Veränderungen bei Personen über 90 Jahren kommen auch in früheren Lebensaltern vor. Die Veränderungen sind demnach ihrer Art nach zwar typisch, nicht aber spezifische Veränderungen, die nur dem hohen Alter zugeschrieben werden könnten. Was allein altersspezifisch genannt werden kann, ist die Regelmäßigkeit und die Häufung von Veränderungen an den parenchymatösen, interstitiellen und vaskulären Systemen in jedem einzelnen Individuum und im Gesamtkollektiv der über 90-Jährigen.

8 ANHANG

8.1 18 Bildtafeln A bis R
 mit 26 Abbildungen
 (Die Vergrößerungsangaben beziehen sich auf die
 Original-Fotos, Maßstab DIN A 4)

8.2 3 Tabellen

Abb. 1

Fall 33.
Zervikalmark:
Lichtung des
GOLLschen
Stranges
(Heidenhain,
10-fach)

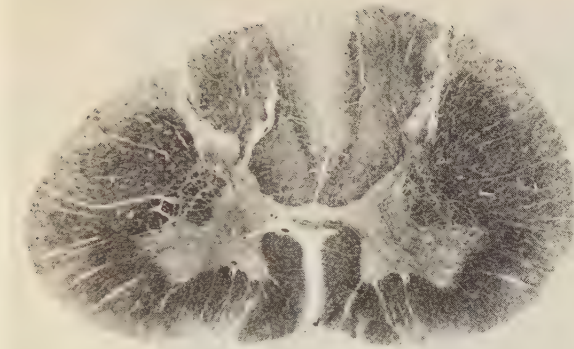
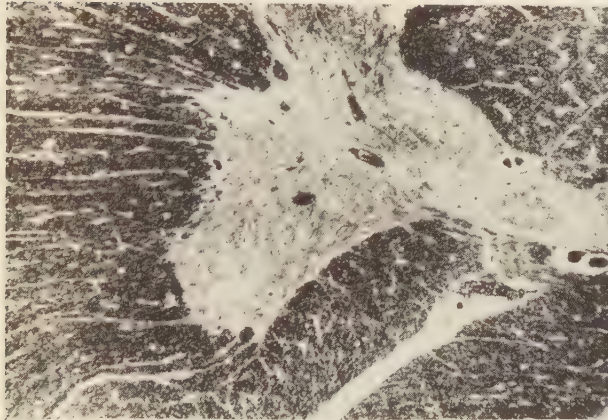


Abb. 2

Fall 3.
Oberes
Thorakalmark:
Perivenöse
Blutung im
Nucleus
intermedio-
lateralis
(Heidenhain)



a) 40-fach



b) 250-fach

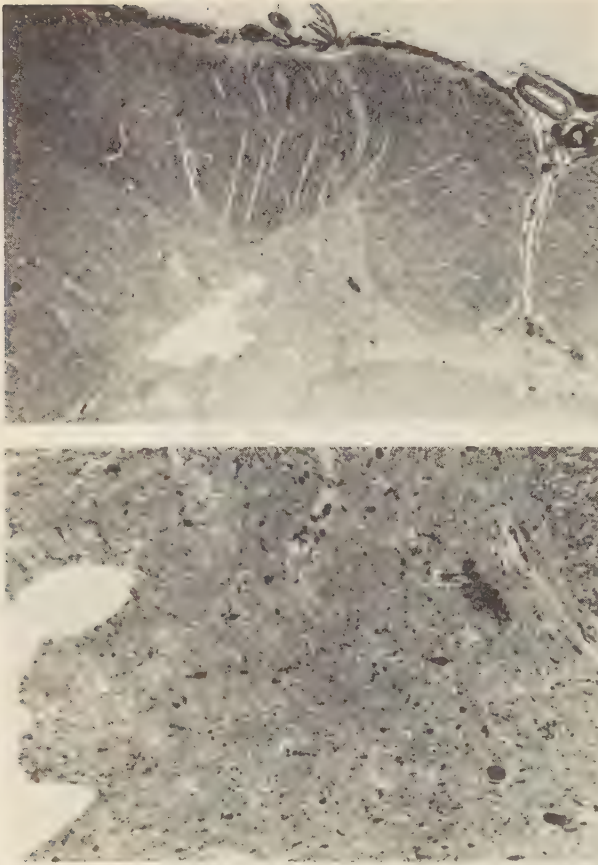


Abb. 3. Fall 8. Alters-Rückenmark zervikal. Nekrose im Vorderhorn. In der Randzone gestaute Venen und Kapillaren. Blutaustritte. Vorderhornzellen rarefiziert, zum Teil pigmentiert. (El.-van Gieson). Bild oben: 25-fach; unten: 100-fach).

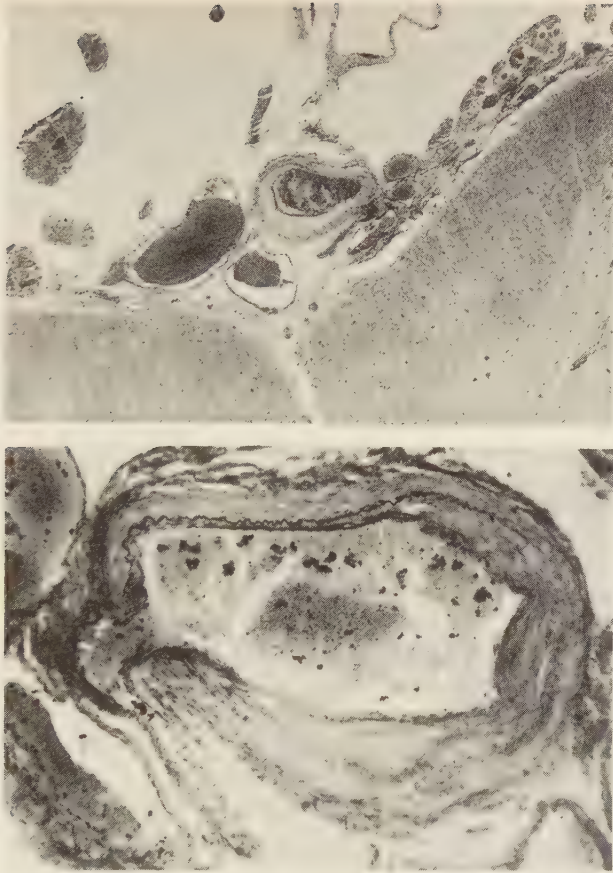


Abb. 4. Fall 31. A. spinalis anterior mit Abgang (angedeutet) einer A. sulci. Leichte bis hochgradige Intimafibrose. Schwund der Elastica. (El.-van Gieson)
 Bild oben: Auch Wurzelgefäße dickwandig und gestaut. (25-fach).
 Bild unten: Das gleiche Gefäß (A. spin. ant.) in anderer Schnittebene (100-fach)

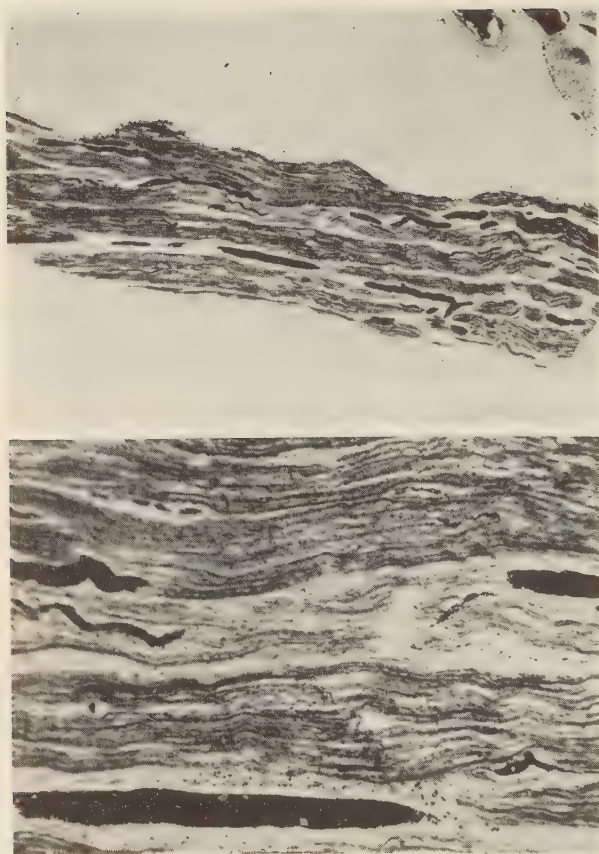


Abb. 5. Fall 31. Thorakale Vorderwurzel im Alter. Gestaute und geschlängelte Venen in verbreiterten bindegewebigen Septen. Markscheiden-Lichtung (Heidenhain).
Bild oben: 25-fach. Bild unten: 100-fach)



Abb. 6. Fall 18, Th 6 rechts. Wurzeltasche im Alter. Proliferation und Fibrose der Arachnoidea. Corpora arenacea. Arachnoidea-Zotte penetriert die Dura (Pfeil). (H.-E.)
 Bild oben: Vorder- und Hinterwurzel beim Eintritt in ihre Wurzeltasche (25-fach)
 Bild unten: Ausschnitt. (100-fach)



Abb. 7
Fall 12,
Th 2 rechts.
PACCHIONI-
Granulation
im Alter.
Spinalwurzeln
quer, Wurzelnerv
längs
getroffen.
Corpora
arenacea.
(El.-van Gies.)
40-fach

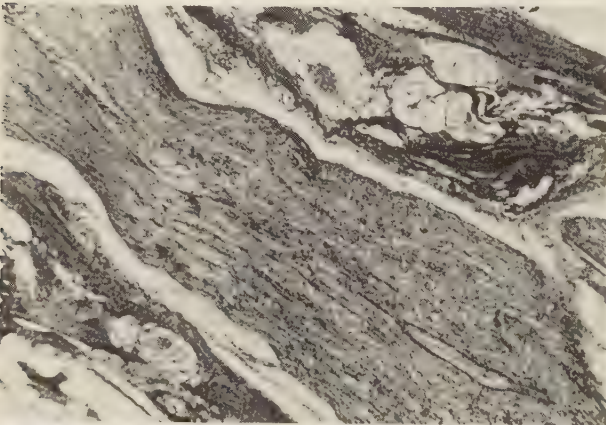
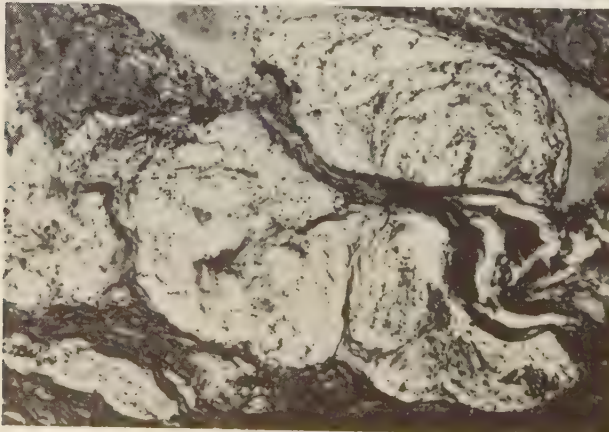


Abb. 8
Fall 66,
L 5 links.
(El.-van
Gieson).

a) Periradi-
kulär Dura
beidseits von
Arachnoidea-
Zellhaufen
durchsetzt
(40-fach)



b) PACCHIONI-
Granulation
mit Kontakt
zu Vene.
Ausschnitt
aus a).
(250-fach)

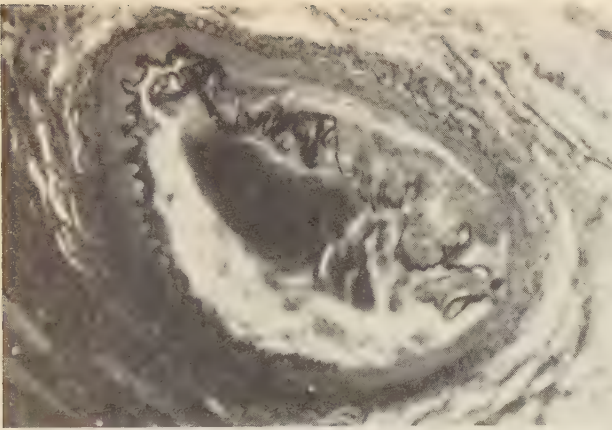


Abb. 9

Fall 48,
Th 8 rechts.
Arteria
radicularis,
arterio-
sklerotisch.
Elastica
lamelliert,
gegen das
Lumen vorge-
buckelt, teils
geschwunden;
artefizieller
Elastica-
Abriß.
(El.-van
Gieson, 100-
fach)

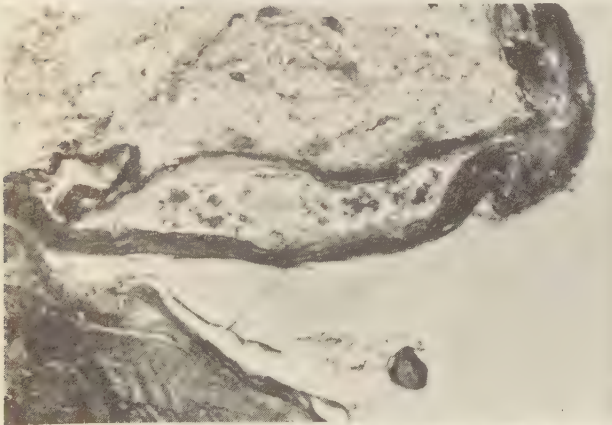
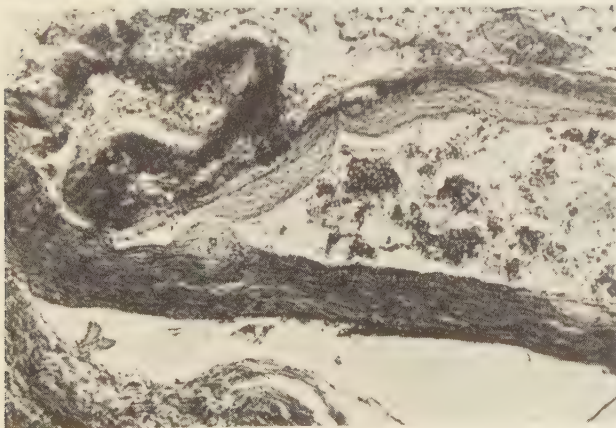


Abb. 10

Fall 17,
Th 4 links.
Polster-
förmige Wand-
verdickung
einer epi-
duralen
Plexusvene.
Fibrose der
Intima.
(El.-van
Gieson)

a) 40-fach



b) 100-fach

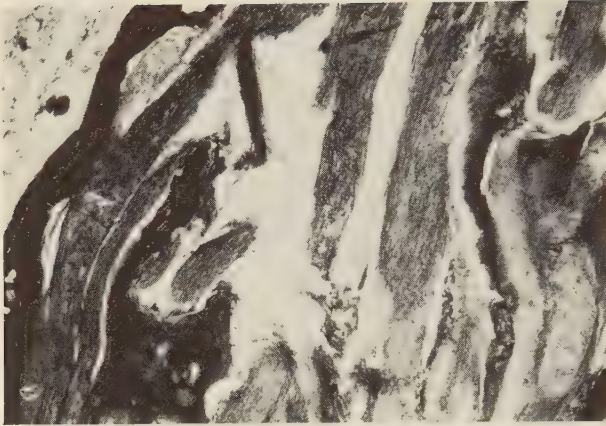


Abb. 11 (Bild oben). Fall 25, L 2 rechts.
Spaltbildung zwischen Wurzelbündeln
in der Wurzeltasche. (El.-van-Gieson,
25-fach)

Abb. 12 (Bild unten). Fall 14, sakral rechts.
Kollabierter Hohlraum in Spinalganglion,
kommunizierend mit der Wurzeltasche.
Dicke bindegewebige Wand (mit vielen
alten Blutungen). (El.-van Gieson,
10-fach)

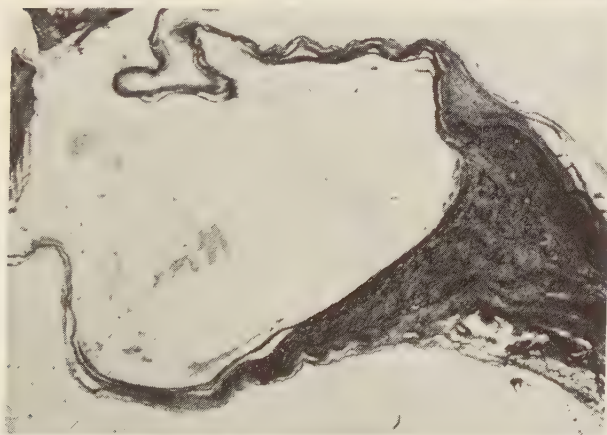


Abb. 13. Fall 4. Zyste in Wurzeltasche und Spinalganglion L 4 links.
 Bild oben: In situ. Wurzelnerv rechts, Spinalnerv links im Bild. (7-fach)
 Bild unten: Rest des Spinalganglion links im Bild. Zystenwand aus Wurzelfasern und Dura. Kommunikation zur Wurzeltasche (im Bild rechts oben). (H.-E., 25-fach)

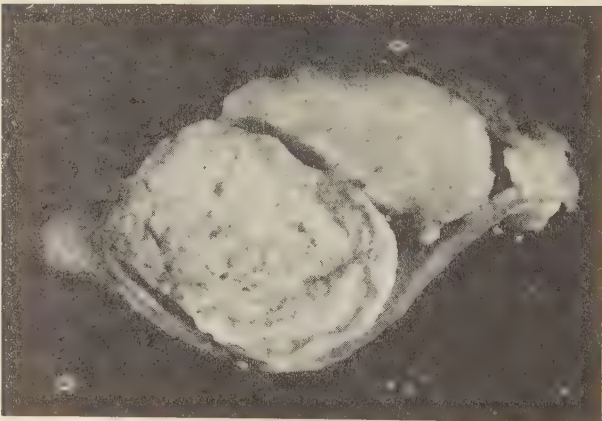
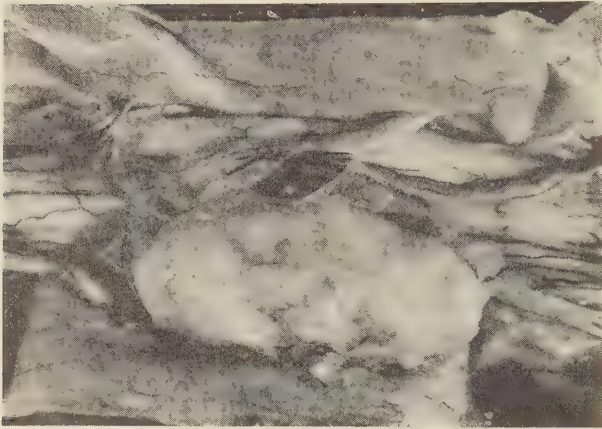


Abb. 14. Fall 17. Meningeom Th 7 links, zum Teil in der Wurzeltasche liegend.
 Bild oben: In situ, von dorsal (7-fach)
 Bild unten: Rückenmark-Querschnitt. Links im Bild Meningeom, rechts komprimierte Medulla. (7-fach)

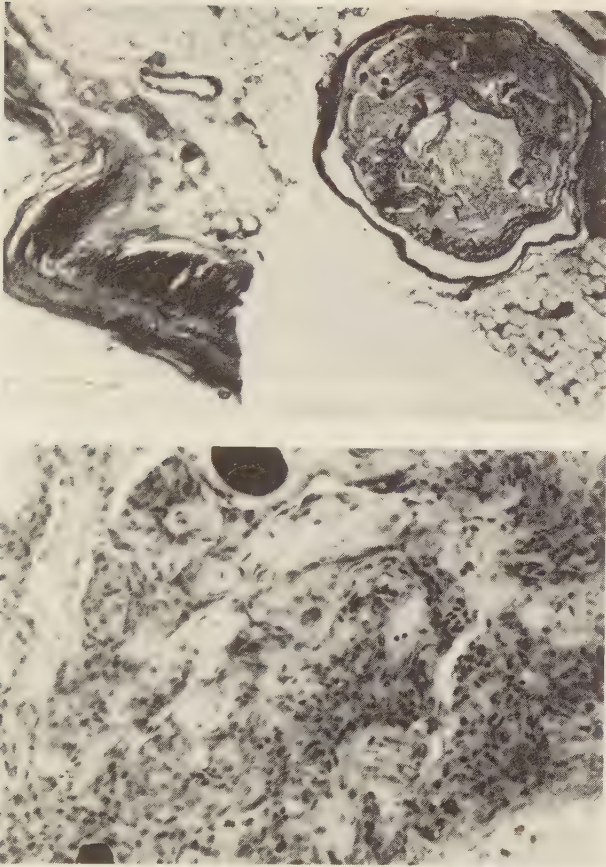


Abb. 15. Fall 48. Meningeomartige Wucherungen neben mehreren Wurzelaschen. (El.-van Gieson)
 Bild oben: Th 8 links. Im Zentrum narbige Umwandlung. Psammomkörper. (40-fach)
 Bild unten: Th 2 rechts. (250-fach)

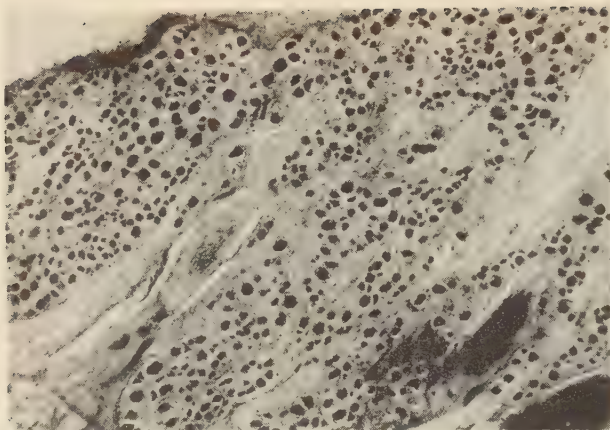


Abb. 16
Fall 58,
S 1 rechts.
Spinal-
ganglion
(3-jährig).
Zellen dicht
gepackt,
wenig Binde-
gewebe.
(Nissl,
40-fach)

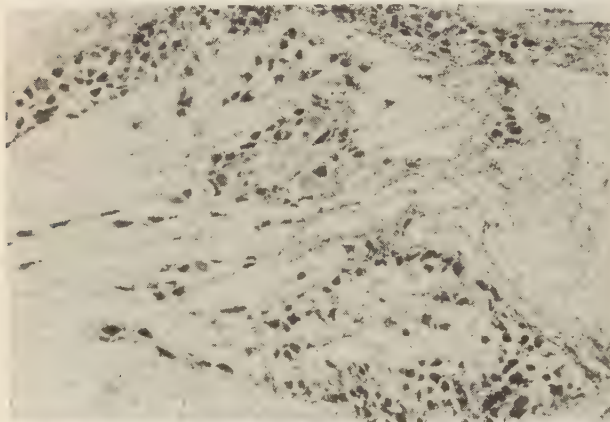


Abb. 17
Fall 39,
Th 8 links.
(Alters-)
Spinal-
ganglion.
Ganglien-
zellen ein-
zeln oder
in Gruppen.
(Nissl,
40-fach)

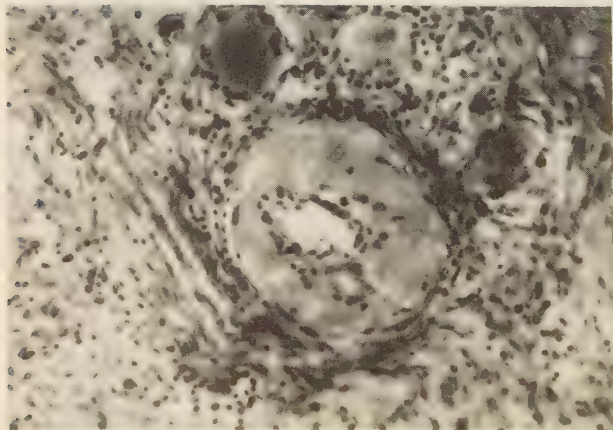


Abb. 18
Fall 3.
Hyalin umge-
bautes Gefäß
in sakralem
Spinal-
ganglion.
(El.-van
Gieson,
250-fach)

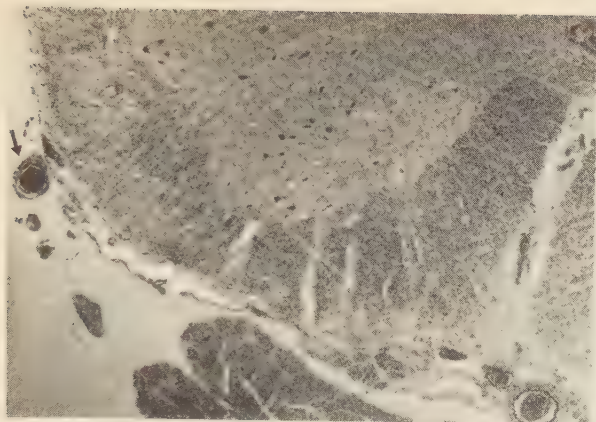
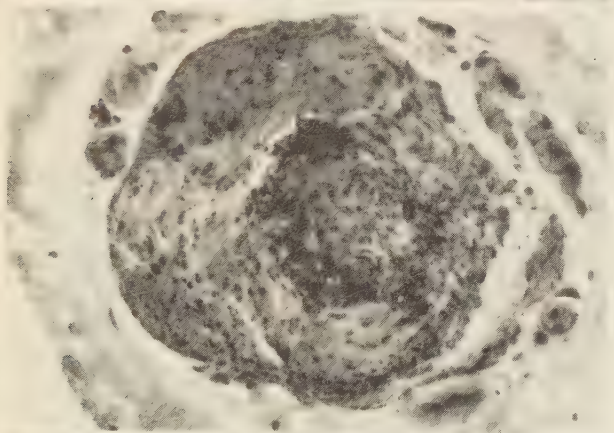


Abb. 19
Fall 20.
Alters-
Rückenmark,
L 3.
Großes,
rundes
Gebilde
perimedul-
lär. (Pfeil)
(El.-van
Gieson)

a) 25-fach



b) 250-fach

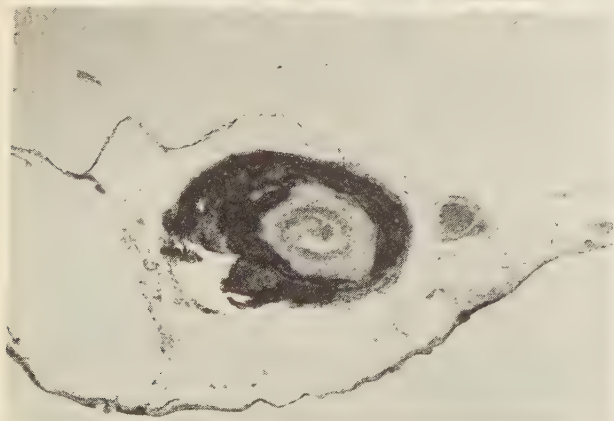
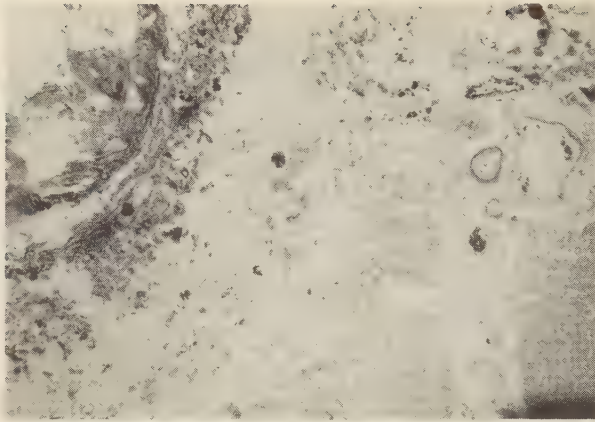


Abb. 20
Fall 31.
Alters-
Rückenmark.
Rundkörper
im Sub-
arachnoidal-
raum.
(H.-E.,
40-fach)

Abb. 21

Fall 47, Th 5.
Zustand nach
Op. eines
Meningeom.
Arachnitis
calcificans
und nekro-
tisierende
Zerstörung
von grauer
und weißer
Substanz.
Rundkörper-
Stadien.

a) H.-E.,
25-fach

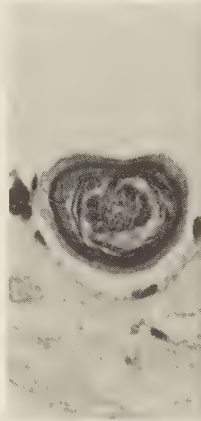


b) Aus-
schnitt aus
a). Rund-
körper,
noch nicht
verkalkt.
(H.-E., 400-
fach)



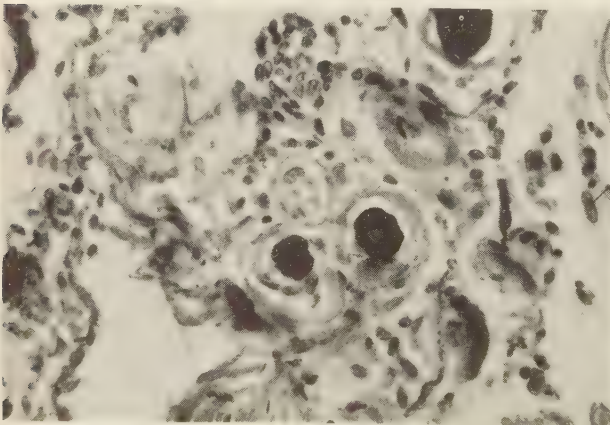
b

c) Rund-
körper, peri-
pher und zen-
tral Kalk
einlagernd.
Ausschnitt
aus a).
(H.-E., 400-
fach)



c

d) Rund-
körper in
verschiede-
nen Stadien
nebeneinan-
der.
(El.-van
Gieson, 400-
fach)



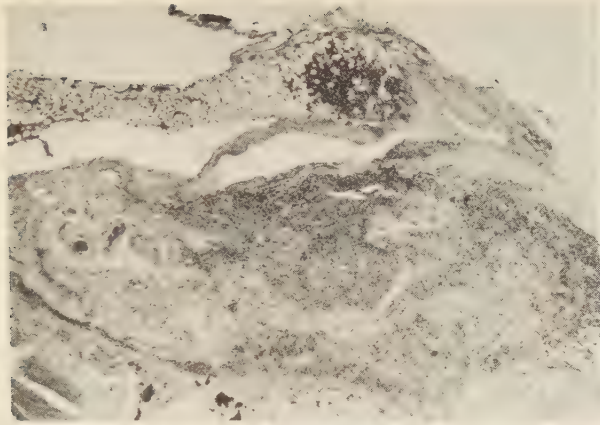


Abb. 22
Fall 28,
Th 4 rechts.
Knotige
Infiltration
von
Fremdgewebe
im epiduralen Fett-
gewebe der
Wurzel-
tasche
(klinisch
Mamma-Ca.)
(H.-E.,
25-fach)

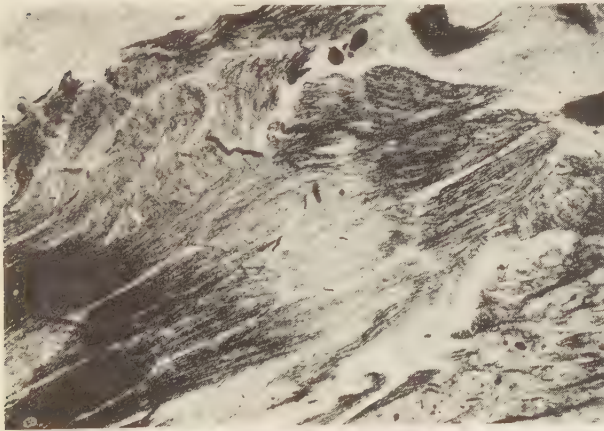
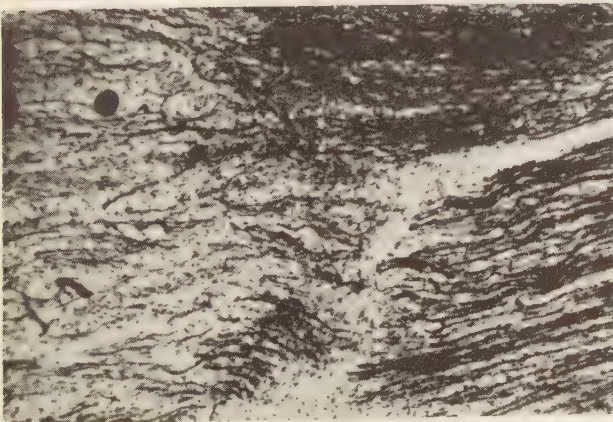


Abb. 23
Fall 30,
S 3 rechts.
Knotige
Aufwölbung
am Wurzel-
nerven.
Im Zentrum
des Knotens
fehlen Mark-
scheiden
fast völlig.
Kein Fremd-
gewebe
(klinisch
Mamma-Ca.)
(Heiden-
hain)
a) 25-fach



b) 100-fach

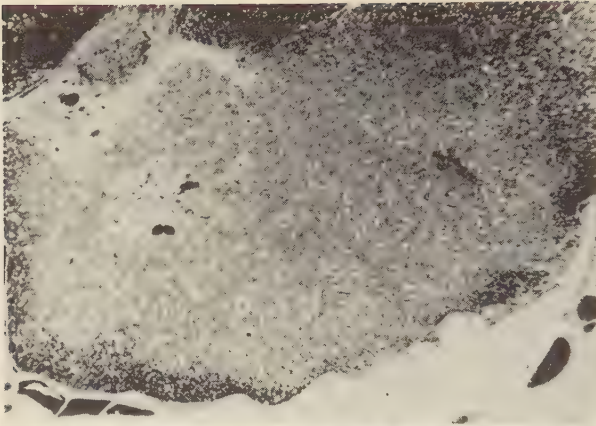
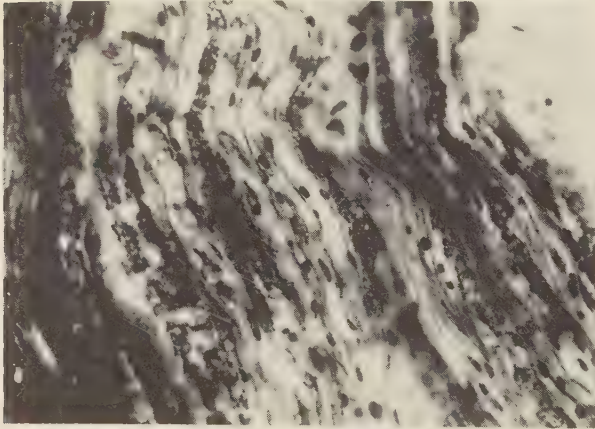
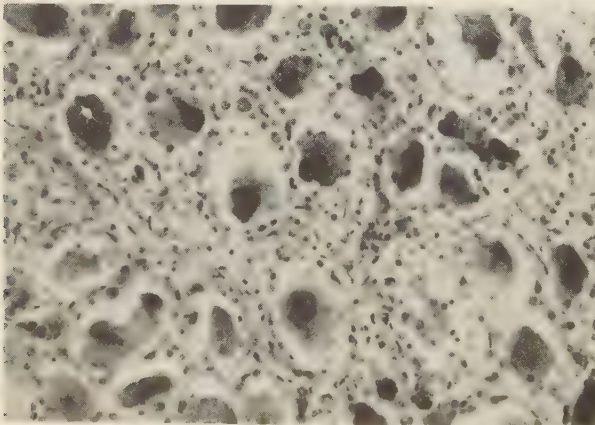


Abb. 24
Fall 63.
Polio-
myelitis
anterior
acuta.

a) Th 5.
Vorder-
hornnekrose
und Nekrose
an der
Commissura
anterior.
(Heiden-
hain,
40-fach)



b) L 1 links.
Markschei-
denverlust
in der
Vorder-
wurzel.
(Heiden-
hain,
400-fach)



c) Th 4
links.
Ganglio-
nitis.
(H.-E.,
250-fach)

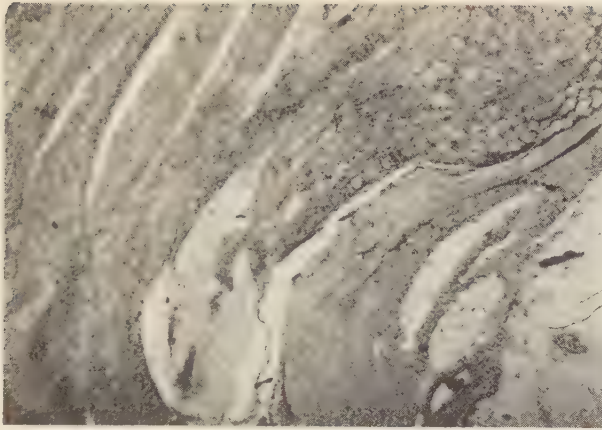
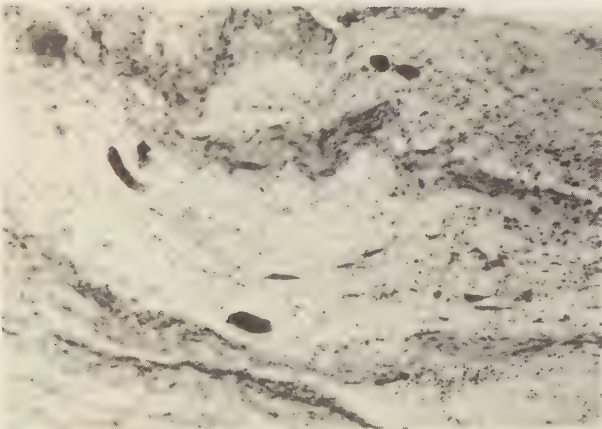
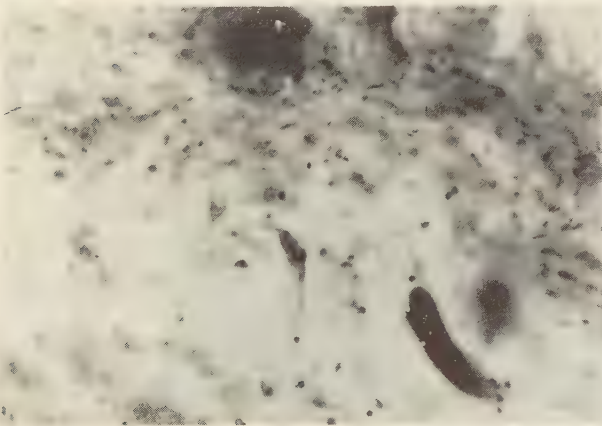


Abb. 25
Fall 51,
L 2 rechts.
ZNS-Sub-
stanz in
Hinter-
wurzel
nahe
Spinal-
ganglion.

a) Fremd-
gewebe in
Hinter-
wurzel
(H.-E.,
40-fach)



b) Gan-
glienzellen
und Glia
werden
erkennbar.
Im Bild
links
oben eine
große
Spinal-
ganglien-
zelle.
(Nissl,
100-fach)



c) Aus-
schnitt
(Nissl,
400-fach)

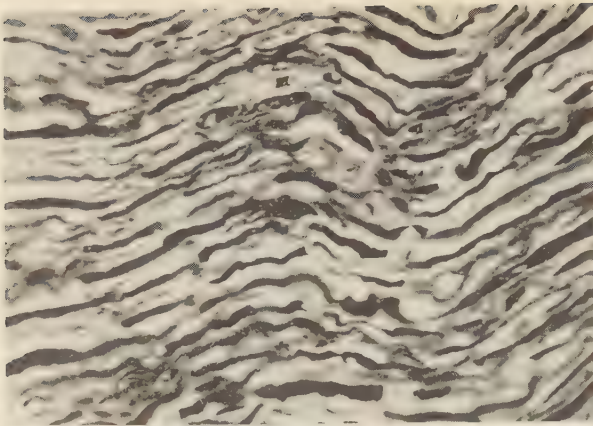


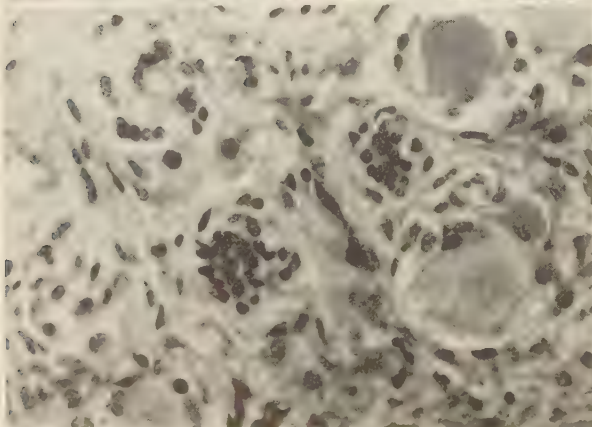
Abb. 26

Fall 65.
Polyneuro-
pathie,
Tbc.

a) Kolbig
aufgetrie-
bene und
fraktu-
rierte
Axonab-
schnitte
im Wurzel-
nerven.
(Bielsch.,
400-fach)



b) Infil-
tration
eines lum-
balen
Spinal-
ganglion
mit Rund-
zellen.
Wucherung
und zum
Teil Hyper-
trophie von
Kapselzellen.
Ganglien-
zellen rare-
fiziert.
(H.-E.,
25-fach)



c) Aus-
schnitt
aus b).
Zugrunde-
gehende
Spinal-
ganglien-
zellen.
NAGEOTTE-
Residual-
knötchen.
(Klüver-
Barrera,
400-fach)

Tabelle 1 -Blatt 1-

Klinische und pathologisch-anatomische Daten

+ gering-, ++ mittel-,
+++ hochgradig
o keine Angabe

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige
G r u p p e I Über 90-jährig Verstorbene (Alters-Gruppe)								
1	128/72	90/w	Zustand nach Laparotomie. Ileus.	Ileus. Marasmus. Exsikkose.	920	o	++	o
2	298/72	90/w	Zerebralsklerose. Zustand nach apoplektischem Insult.	Senium. Lungenarterienembolie.	940 (315/o)	+++	+++	+++
3	19/72	90/w	Bronchopneumonie.	Keine Allg.-Sektion	1035	o	+	o
4	309/72	90/m	Pneumonie. Herzinsuffizienz.	Lungenemphysem. Adenomyomatose der Prostata.	1370 (440/o)	+++	+++	+++
5	14/73	90/w	o	Keine Allg.-Sektion	1290	o	++	o
6	117/71	90/m	Magen-Karzinom mit Pylorusstenose.	Magen-Karzinom. Marasmus.	1240 (310/36)	++	+++	++
7	45/72	90/m	Herzinfarkt. Senium. Lungenödem.	Infarktnarben an Herz und Nieren.	1200	++	+++	++
8	248/72	90/w	Myokardinsuffizienz.	Chronisches Lungenemphysem.	1140	++	++	++

Tabelle 1 -Blatt 2-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- Arteriosklerose		
					gewicht in g (Herz- in g / körper- in kg)	Aorta	Hirnbasis sonstige
9	95/71	90/m	Chronische Pyelo- nephritis.	Senium. Eitrige Bronchiektasien.	1275	++	+++ ++
10	44/72	90/w	Kachexie. Zerebrale Durchblutungsstörung.	Keine Allg.-Sektion	1120	o	+ o
11	170/70	91/w	Femurhals- und Humerus- frakturen rechts. Pneumonie.	Keine Allg.-Sektion	1060	o	++ o
12	91/71	91/m	Zustand nach apoplek- tischem Insult.	Status hypertonicus. Rechtsherz- versagen.	1510	++	+++ ++
13	123/71	91/w	Cardia-Ca. Perniciosa. Pneumonie.	Cardia-Ca. Senium. Bronchopneumonie.	1210	+++	+ +++
14	89/72	91/w	o	Keine Allg.-Sektion	1000	o	+ o
15	77/72	91/w	Ischämischer Insult A. cerebri media links mit Hemiparese re und motorischer Aphasie.	Aneurysma der dista- len Bauchaorta.	1215	+++	+++ +++
16	57/71	92/w	Myokardinfarkt.	Keine Allg.-Sektion	1095	o	+ o

-Blatt 3-

Tabelle 1 -Blatt 3-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige
17	202/71	92/m	Apoplektischer Insult. Pneumonie.	Keine Allg.-Sektion	0	0	0	0
18	106/71	92/w	Portioeroseion. Bronchopneumonie.	Keine Allg.-Sektion	0	+	+	0
19	225/71	92/m	Verschlußikterus.	Senium. Cholelithi- asis. Lungenarte- rienembolie.	1375 (335/0)	++	+	++
20	73/71	93/w	Myodegeneratio cordis. Zerebralsklerose.	Herzinsuffizienz. Ulcera ventriculi.	1090 (300/43)	+++	+++	+++
21	62/71	93/w	Femurhalsfraktur links. Lungenödem.	Senium. Osteoporose. Koronarsklerot. Schwielenherz. insuffizienz.	1170 (310/0)	++	+++	++
22	75/72	93/w	Zerebralsklerose. Diabetes mellitus.	Diabetes mellitus. Senium.	1095 (340/0)	++	++	++
23	100/72	93/w	Magen-Ca. Hypertonie.	Magen-Ca. Lungen- arterienembolien. Infarktpneumonien.	990	++	++	++
24	157/71	93/w	Herzinsuffizienz. Senium.	Testikuläre Femini- sierung. Pneumonie.	1045	++	++	++
25	222/71	93/w	Senium. Urämie. Pneumonie.	Keine Allg.-Sektion	0	0	0	0

-Blatt 4-

Tabelle 1 - Blatt 4-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige
26	171/71	94/w	Myodegeneratio cordis. Zerebralsklerose.	Bronchopneumonie. Emphysembronchitis.	1280 (250/o)	+++	++	+++
27	223/71	94/w	Senium. Bronchopneumonie. nie.	Keine Allg.-Sektion	1030	o	o	o
28	201/71	94/w	Lungenentzündung. Mamma-Tumor rechts.	Metastasierendes Mamma-Ca. Infarktpneumonie.	1240	o	o	o
29	43/72	94/m	Pneumonie. Senium.	Keine Allg.-Sektion	1235	++	++	++
30	101/72	95/w	Myodegeneratio cordis. Verdacht auf Mamma-Ca. li. Vulva-Tumor.	Mamma-Ca. links. Lungenemphysem. Senium.	1145 (230/o)	+++	++	+++
31	11/72	95/m	Senium. Herzversagen.	Keine Allg.-Sektion	1200	o	++	o
32	214/71	95/w	Herzinsuffizienz. Perniziösa.	Lungenarterien- embolie. Senium.	1175	++	+	++
33	351/71	95/w	Senium. Lungenödem.	Koronarsklerotisch. Schwieleherz. Senium.	o	+++	+++	+++

Tabelle 1 -Blatt 5-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose			
						Aorta	Hirn- basis	sonstige	
34	13/73	96/m	Bronchopneumonie. Lues latens. Typhus-Dauer- ausscheider. Diabetes mellitus.	Art. Hypertonie. Verd. auf Mesaorti- tis luica. Neuro- pathologisch: Kein Anhalt für Lues.	1145 (400/38)	+++	++	+++	
35	127/72	96/w	Gynäkol. Tumor. Meta- stasierung. Kachexie.	Dünndarmileus. Maras- mus, Exsikkose. Lun- genemphysem.	1195	++	++	+	
36	78/72	97/m	Bronchopneumonie. Niereninsuffizienz.	Keine Allg.-Sektion	1180	0	++	0	1
37	313/70	98/w	Cholecystopathie. Pneumonie.	Chronische Chol- angiolitis.	1160	-	-	-	89
38	101/71	99/m	Harnblasen-Ca. Ikterus.	Harnblasen-Ca. Lungenödem.	1290	-	++	-	-
39	124/71	100/w	Passager Verwirrtheit u. Orientierungs- störungen. Senium.	Senium. Virusmyokarditis.	1210 (o/30)	+++	++	+++	

Tabelle 1 -Blatt 6-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose	Aorta	Hirn- basis	sonstige
-----	-----------------------	-----------------------	--	-------------------	---	-----------------	-------	----------------	----------

G r u p p e II 41- bis 89-jährig Verstorbene ohne Affektion des Nervensystems

40	174/71	46/w	Stat. nach Mamma- Amputation wegen Carcinom. Anaemie.	Stat. nach Ablatio mammæ links und Nachbestrahlung. Anaemie. Myelobla- stenleukämie.	Hirnblutung. Zentraler Tod.	1400	-	-	-
41	359/70	60/m	Herzstillstand.	Koronarinsuffizienz, Zentraler Myokardinfarkt. Schwerste ischämi- sche Schädigung des ZNS.	1250	++	+	-	90 -
42	26/70	70/w	Bronchopneumonie. Rippenfrakturen.	Keine Allg.-Sektion	1415	-	+	-	-
43	154/71	74/w	Gamma-Plasmozytom. Unklarer fieberhafter Infekt.	Gamma-Plasmozytom. Chron.-eitrige Cholecystitis.	1390	++	+	++	++

Tabelle 1 -Blatt 7-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologische anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige

G r u p p e III 41- bis 89-jährig Verstorbene m i t Affektion des Nervensystems

44	277/70	48/w	Metastasierendes Collum- Ca. Ischias-Syndrom mit Fibularisparese. Stat. nach Chordotomie bei Th 1/Th 2.	Keine Allg.-Sektion	0	1280	0	0
45	3/70	55/w	Debilität. Mamma-Ca. Inkompletter Quer- schnitt. Dekubital- sepsis.	Stat. nach trauma- tischer Kompression von Th 1 - Th 3. Arachnitis spinalis.	Sepsis.	1370	-	-
46	162/71	57/w	ALS. Pyelonephritis. Bronchopneumonie.	Encephalomyelitis disseminata, spinal akzentuiert.	Herzversagen.	1390	-	-
47	109/73	58/w	Stat. nach Op eines spinalen Meningeom, spinale Arachnitis. Stat. nach Radiatio eines Nierentumors li.	Myelomalacie Th3-Th6. Kalzifizierte Arach- nitis. Schrumpfierte links.	Lungenarterien-1068 embolie, Herzversagen.	-	++	-
48	49/69	66/w	Apallisches Syndrom. Pneumonie.	Leberfibrose.	Hirnrödem.	1120	0	0

Tabelle 1 -Blatt 8-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologische- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Arteriosklerose			
					Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Aorta	Hirn- basis	sonstige
49	315/72 77/w	Tabes dorsalis. Hypertonie.	Chronische Herz- insuffizienz. Lues.	Lungen- embolien.	1305	+++	++	+++
50	57/72 89/w	Zoster Th 6 links. Chron.-lymphatische Leukämie.	Zoster Th 6 links. Bronchopneumonie.	Herzversagen.	1210 (o/37)	+	+	+
G r u p p e IV Bis zu 40-jährig Verstorbene o h n e Affektion des Nervensystems								
51	267/72 19/m	Stat.n.Laparotomie. Sepsis.	Stat. nach wieder- holter Laparotomie. Peritonitis.	Dissoziierter Hirntod.	1475 (365/o)	-	-	-
52	74/72 26/m	Akutes Nierenversagen nach gastrointestinaler Blutung. Stat. nach Hypophysen-Op.	Hypophysenadenom. Ältere Meningitis. Bronchopneumonie.	Herzversagen.	1510	-	-	-
53	159/70 35/m	Verdacht auf Retothel- sarkomatose.	Keine Allg.-Sektion	0	0	0	0	0

-Blatt 9-

Tabelle 1 -Blatt 9-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige
G r u p p e V Bis zu 40-jährig Verstorbene mit Affektion des Nervensystems								
54	149/72 12 Tg. /w	Hydrocephalus. Meningocele. Arnold-Chiari-Mißbild.	Aquaeductverschluß. Holooprosencephalie. Diastematomyelie.	Zentraler Tod.	665 (o/5,023)	-	-	-
55	353/71 0.3/w	Verd.auf Morbus Wernig-Hoffmann, Leukodystrophie.	Frühinfantile spin. Muskelatrophie Wernig-Hoffmann.	Bronchopneu- monie. Herz- versagen.	780	-	-	-
56	26/72 0.11/w	Pyocephalus. Spitz- Holter-Drainage. Staphylok.-Sepsis.	Meningo-Encephali- tis. Hydrocephalus.	Meningo-Ence- phalitis bei Pyämie.	840	-	-	-
57	145/72 2/w	Tumor im IV. Ventrikel.	Hirntumor, Stat. n. Trepantation.	Zentraler Tod.	1128	-	-	-
58	14/72 3/m	Raumforderung hintere Schädelgrube.	Kleinhirn-Brücken- Winkel-Sarkom.	Zentraler Tod.	1400 (o/20)	-	-	-
59	2/69 6/w	Zerebellare Ataxie. Bulbärparalyse.	Ausgedehnte Broncho- pneumonie.	Herzversagen.	0 (110/22)	-	-	-
60	192/72 7/m	Myelomeningocele. Hydrocephalus. Inkom- pletter Querschnitt.	Keine Allg.-Sektion.	0	1388	0	-	0
61	249/72 11/m	Verdacht auf früh- kindliche Chorea Huntington.	Chorea major Huntington.	Bronchopneu- monie. Herz- versagen.	0 (o/16)	++	-	++

Tabelle 1 -Blatt 10-

Nr.	Alter / Geschlecht	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose	Todes- ursache	Hirn- gewicht in g (Herz- in g / Körper- in kg)	Arteriosklerose		
						Aorta	Hirn- basis	sonstige
62	153/71	16/m	Verdacht auf Leuko- dystrophie	Encephalomyelo- pathie im Striatum, Stammhirn und Kleinhirn.	Keine Allgemein- sektion	0	-	-
63	51/72	30/m	Tetraplegie unklarer Genese, Typ Landry.	Poliomyelitis acuta anterior. Hirnödem.	Zentraler Tod.	-	-	-
64	175/71	38/m	Femurfraktur rechts. Fettembolie, Paraple- gie der Beine, Hemi- plegie re Arm. Sept. Allg.-Infektion.	Posttraumatische Fettembolie. Spastische Parese. Bronchopneumonie.	Rechtsherz- Versagen.	-	-	-
65	83/73	38/m	Colitis regionalis. Polyneuropathie. Somnolenz.	Darm-Tbc. Lungen- Tbc.	Kachexie. Herzversagen.	-	-	-
66	269/72	38/m	Pneumektomie links wegen Bronchial-Ca. Querschnittsyndrom bei L 1/L 3.	Kleinzelliges Bron- chial-Ca. mit Meta- stasierung. Stat. n. Entlastungslaminek- tomie.	Rezidivie- rende Lun- genembolien. Rechtsherz- versagen.	-	-	-

Tabelle 2 -Blatt 2-

Nr.	mark	Rücken- W u r z e l t a s c h e u n d W u r z e l n e r v																Ganglien- zellen			Mantel- zellen		
		Arachnoidea				Radikuläre Gefäße				Wurzelfasern				Spinalganglion zellen				18	19	20	21	22	23
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
2	C	++	xa	++	++	+	++	++	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T	+	xb	++	+++	+Fe (+)	+++	++	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	L	-	xc	+++	+++	+Fe -	+++	++	+	-	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			xd	++	++	+Fe +	+++	++	+	-	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			xe	++	++	+	+	+	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			xf	-	++	+	+	+	+	-	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			xg	++	++	+Fe (+)	+++	++	+	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			xh	++	+	+Fe +	+++	++	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			xi	+	-	+Fe +	++	+	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			xk	++	+	+Fe +	+	-	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			xl	+++	++	+Fe +	+	+	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			xl	+++	+++	DW	+	+	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	C	++																					
	T	++																					
	L	+																					
	S		xli	+++	+++	G	++	+Fe (+)	++	-	+	-	+	-	+	++	-	++	+	+++	++	+	++
4	C	+																					
	T	-																					
	L	-	4li	++	+	D	++	-	(+)	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			5li	+++	+	D	++	-	-	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			1li	++	-	+Fe -	++	++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	S		1re	+++	-	-	++	++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
			2re	+++	+++	D	++	+	o	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

*1) Ganglionkapsel extrem dünn (atrophisch)
 *2) PACCHIONI-Granulation mit Kontakt zu Gefäß

Tabelle 2 -Blatt 3-

Nr. mark	Rücken- Wurzeltasche und Wurzelnerv										Spinalganglion					Ganglienzellen					Mantelzellen				
	Arachnoidea Radikuläre Gefäße Wurzelfasern																								
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
5 C+++ xa T+++ xb L+ xc	+++	-	-	-	+	{+}	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
6 T2++ 2li++ T4++ T6++ T8++ 8li+	-	-	-	-	+	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
7 C+ T3+ T	+++	++	W	-	+Fe +Fe +Fe +Fe +Fe	{+}	++	++	++	++	+	-	++	-	++	-	-	-	+	+++	+	++	*1)		
L- 2li	+++	++	W	+	-	{+}	++	-	++	++	++	++	++	-	++	-	-	-	+	+	+	+	+		
8 C++ S++ 3 li+++	-	-	D	-	+Fe +Fe +Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-		

*1) PACCHIONI-Granulation mit Kontakt zu Gefäß

Tabelle 2 -Blatt 4-

Nr. mark		Rücken- W u r z e l t a s c h e und W u r z e l n e r v										Spinalganglion				Ganglien- zellen				Mantel- zellen			
		Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzelfasern					Ganglien- zellen				Mantel- zellen		
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
9	T2	++	2li	+++	D	-	+Fe -	++	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			2re	+++	+++	D	o	+Fe o	++	o	o	o	o	o	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T3	+	3li	+++	DW	++	+Fe (+)	++	o	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T4	+	4li	+++	+++	D	+	+Fe -	++	+	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T5	+	5li	+++	+	D	++	+	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T6	++	6li	+	-	D	+	+	++	+	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T7	++	7li	++	+	D	++	+	++	+	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T8	++	8li	++	++	DW	-	+Fe o	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	C	+	7re	++	++	D	+	+Fe o	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			8re	++	++	-	+	+Fe (+)	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T	-	lre	+	+	D	+	+Fe -	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	L	-	2re	+	-	-	-	+Fe -	++	++	++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+
				</																			

- 98 -

- *1) Unilaterale Entmarkung des Tractus cortico-spinalis
- *2) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel
- *3) Zahlreiche Nekrosen von Spinalganglienzellen
- *4) Ausgeprägte Wurzelatrophie

Tabelle 2 -Blatt 5-

Nr. mark	Rücken- Wurzeltasche und Wurzelnerv			Spinalganglion										Ganglienzellen			Mantelzellen							
	1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
11	T2 ++	2re +	++	DW	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		2li +++	+	-	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T3 ++																							
	T4	4li	+++	++	D	-	+Fe	{+}	+	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4re	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T5	5li	+++	++	W	-	+Fe	{+}	++	-	++	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		5re	++	++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T6 ++	6li	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	-	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		6re	+++	+++	W	+	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	T7	7li	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	T8 ++	8li	++	DW	++	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		8re	++	DW	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T2 ++	2li	++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		2re	+++	++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
13	T4	4li	+++	+++	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4re	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T6 +	6li	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T8 +	8li	++	-	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
13		8re	++	++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T2 ++	2re	++	++	D	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T4 +	4li	+++	+++	D	-	+Fe	{+}	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T6 +	6li	+++	+++	+	-	+Fe	{+}	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
13	T8 -	8re	-	-	-	+Fe	{+}	++	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

*1) Fe-positive Blutung und Verkalkung in Dura

*2) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel

*3) Blutung in Vorder- und Seitenhorn

Tabelle 2 -Blatt 6-

Nr.	Rücken- W u r z e l t a s c h e u n d W u r z e l n e r v										Spinalganglion					Ganglien- zellen					Mantel- zellen				
	Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzelfasern														
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
14	T +																								
	L { +																								
	S { +																								
	xre	+++	+++	G	+	-	(+)	++	++	++	++	+	+	++	+++	++	++	++	++	++	++	++	++		
15	C ++																								
	xA ++							++	-	-	++	++	-	++	-	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	xB ++							++	-	-	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	L +							{ +	{ +	{ +	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	xD +++							++	-	-	++	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	xE ++							++	-	-	++	++	-	++	-	-	-	-	++	++	++	++	++		
16	T2+																								
	T4-																								
	T6-																								
	T8-																								
17	C ++																								
	T4+							++	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	T							++	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	I5-							+	+	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	S							0	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	xli +							+	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	4li	+++	+++	W	-	+Fe	+	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	T4+							++	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	T							++	-	++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	I5-							+	+	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	S							0	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	xli	+	-	-	-	-	+	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		

*1) Blutung im Wurzelnerven
 *2) Arachnoidea-Knäuel am Rückenmark-Rand
 *3) "Wirbel" im Spinalganglion
 *4) Meningeom bei Th 7

Tabelle 2 -Blatt 7-

Nr.	Rücken- mark	Wurzel tasche und Wurzelnerv										Spinalganglion				Ganglienzellen				Mantelzellen			
		Arachnoidea		Radikuläre Gefäße		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv	
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
18	T2	++	2li	++	-	+Fe	(+)	++	-	++	++	++	-	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++
4	++																						
6	++	6li	+	D	-	+Fe	++	++	++	++	++	++	0	0	-	-	-	++	++	++	++	++	++
8	+																						
19	T3	++																					
Sl	-	lre	++	++	D	++	+Fe	-	++	++	++	++	-	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++
20	T5	+	5x	++	++	DG	++	+	++	++	++	++	++	+	-	-	-	++	++	++	++	++	++
			5y	-	++	W	++	-	++	++	++	++	++	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++
L3	+																						
21	0	++	5x	-	-	-	+	(+)	++	++	++	++	-	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++
T	+																						
L	-																						
S	-																						

*1) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel
*2) Blutbildung im Fettgewebe

Tabelle 2 -Blatt 8-

Nr. mark	Rücken- W u r z e l t a s c h e n u n d W u r z e l n e r v										Spinalganglion					Ganglien- zellen					Mantel- zellen				
	Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzelfasern					zellen					zellen				
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
22 C ++																									
T +	lli	o	-	-	+Fe	(+)	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	2re	+++	D	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	5li	++	D	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	6re	++	-	-	-	(+)	o	o	o	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	12li	++	-	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	1li	++	D	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
L -	2li	-	-	-	+Fe	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
23 C +																									
T ++																									
L +																									
S -	1re	++	-	-	-	(+)	+	-	++	-	-	-	-	-	+	-	-	++	++	++	-	++	++		
	2re	++	-	-	-	o	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	3re	+	-	-	-	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	++	++	++	++		
24 T2++	2re	+++	++	D	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	2li	++	++	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	4li	-	-	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
T4+	4re	+++	D	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
T6+	6li	+++	-	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	6re	+++	D	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
T8+	8li	+++	-	-	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		
	8re	+++	+++	D	+Fe	(+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++		

- 102 -

*1)

*2)

*2)

*1) Blutung im Vorderhorn
 *2) Stark alterierte Gangliengefäße

Tabelle 2 -Blatt 9-

Nr.	Rücken- mark	Wurzel tasche und Wurzelnerv										Spinalganglion					Mantel- zellen						
		Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Ganglienzellen					Ganglienzellen						
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
25	C +																						
	T ++																						
	L +																						
	2re	+++	+++	W	++	+Fe (+)	++	++	++	++	-	++	+	-	-	-	++	+	++	++	-	++	++
	3re	++	++	W	-	+Fe (+)	++	++	++	-	++	-	-	-	-	-	++	+	++	++	-	++	++
	4re	++	+	-	-	+Fe +	++	++	++	-	++	-	-	-	+	-	++	+	++	++	-	++	++
26	T2++	+	-	-	-	-	-	-	-	0	0	0	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2re	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T4++	++	++	-	-	-	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	++	-	++	++
	4li	++	-	-	-	-	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	++	-	++	++
	T5o	+++	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T6++	+++	++	+	-	+Fe (+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	6li	+++	++	-	-	+Fe (+)	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	6re	++	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
T8++	8li	+++	+	-	-	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
27	T3++	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	3re	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T5++	5re	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T6-	6re	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T7+	7re	++	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T8+	8re	+++	D	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	T9-	9re	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	L5-	5re	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	S2-	2li	+++	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	2re	++	++	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

*1) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel

-Blatt 10-

Tabelle 2 -Blatt 10-

Nr.	Rücken- mark	Wurzelstache und Wurzelnerv										Spinalganglion					Ganglien- zellen					Mantel- zellen				
		Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzelnerv					Wurzelnerv					Mantel- zellen				
1		2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
28	C ++																									
	T2++	2re	++	D	++	+Fe (+)		++	++	++	+	++	-	+++	-											
	T4++	4re	++	D	+	+Fe (+)		++	-	++	-	++	++	-	+											
	T6++	6re	++	D	-	+Fe -		++	-	++	-	++	++	-	-											
29	T8++	8re	++	D	++	+Fe -		++	-	++	-	++	++	-	-											
	T7-	7li	++	+++	D	+ +Fe +		++	++	++	+	+	-	-	-	++	-	-	0	++	-	-	0	0		
	T8-	8li	++	D	-	+Fe (+)		++	++	++	+	+	-	-	-	-	-	-	0	++	-	-	-	-	++	
30	L3+	3li	-	-	-	+Fe (+)		-	0	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	
	L-	lre	+++	-	-	+Fe (+)		++	-	++	++	++	-	-	-	+++	-	-	++	+++	++	-	-	-	+	
	S 0	3li	++	+	++	+Fe -		++	-	++	++	++	-	-	-	++	-	-	++	+++	++	+	+	++	++	
31	C ++	3re	+++	+	D	+Fe 0		++	+	++	++	-	-	+	-	+++	-	-	++	+++	++	-	-	++	++	
	T +																									
	L -																									
32	S 0	xli	++	-	DW	++ +Fe (+)		++	++	++	-	-	-	-	-	++	-	+	-	++	++	++	++	++	++	

*1) Karzinomzellen im epiduralen Fettgewebe
*2) Arteriosklerose der A. spinalis anterior

-Blatt 11-

Tabelle 2 -Blatt 11-

Nr. mark	Rücken- W u r z e l t a s c h e u n d W u r z e l n e r v										Spinalganglion					Ganglien- zellen					Mantel- zellen				
	Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzelschiffe					Wurzelschiffe					Wurzelschiffe				
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23		
32 T3 ++																									
S2 +	2re	+++	+++	D	+	+Fe -	+	-	+	++	++	-	-	-	+	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	3li	+++	-	-	+Fe -	-	0	-	-	++	++	-	-	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	3re	+	-	-	+Fe (+)	+	+	-	-	+	++	-	-	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	4re	+	-	-	-	++	+	-	++	++	++	-	-	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	5re	+	-	-	-	(+)	-	-	++	++	++	-	-	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
33 C4 ++	xa	++	+	W	+Fe (+)	+	++	+	++	++	++	-	++	-	++	-	-	++	+++	++	+	++	++		
T4 +	xd	0	0	0	-	+	++	-	++	++	++	-	++	-	++	-	-	++	+++	++	+	++	++		
L4 +	xf	+	-	+	-	+	++	-	++	++	++	0	++	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	x1	++	-	-	+Fe (+)	+	++	-	++	++	++	++	++	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
	xk	+	-	-	+Fe +	+	++	-	++	++	++	++	++	-	++	-	-	++	+++	++	++	++	++		
34 C	+	xa	+++	-	+	+	++	+	++	++	-	-	-	-	+	-	+	++	+++	++	+	++	++		
T	+	xb	++	-	+	+	++	-	++	++	-	-	-	-	+	-	+	++	+++	++	+	++	++		
L	+	xc																							

*1) Ausgeprägte Rundzelleninfiltration im Ganglion
 *2) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel
 *3) Perivaskuläres "Neurom" im Rückenmark

Tabelle 2 -Blatt 12-

Nr.	Rücken- mark	Wurzel tasche und Wurzelnerv										Spinalganglion				Ganglien- zellen				Mantel- zellen			
		Arachnoidea		Radikuläre Gefäße		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv		Wurzelnerv	
1	2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
35	C	++																					
T	+																						
L	+	3re	+++	+++	G	+	+Fe	{+}	++	++	++	++	+	+	-	+	+	++	+++	++	+++	++	++
		4li	+++	+++	G	+	+Fe	{+}	++	-	++	++	-	-	-	+	+	++	+++	++	+++	++	++
S1	+	1re	-	-	+	-	0	0	0	0	++	-	-	-	+	-	-	++	+++	++	+++	++	++
36	C	++																					
T4	+	4re	+	-	D	-	++	++	++	++	++	++	+	-	-	-	-	++	+++	++	+	++	++
T5	+	5re	++	+	D	-	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	0	+++	++	-	++	++
T6	+	6re	+	-	-	-	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	+	++	+++	+	-	+	+
L2	+	2re	+	+	+	+Fe	++	++	++	++	++	++	+	-	-	-	-	++	+++	++	+	++	++
		3re	++	-	-	-	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	++	+++	++	+	++	++
		4re	-	+	D	-	++	++	++	++	++	++	+	-	-	-	-	++	+++	++	+	++	++
S	0	xli	-	-	-	-	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	+	+++	++	-	+	++
37	T2	+																					
4	+	4re	+++	++	-	+Fe	{+}	++	+	++	++	++	++	-	-	-	-	++	+++	++	-	++	++
		4li	++	-	-	+Fe	{+}	++	+	++	++	++	-	-	-	-	-	++	+++	++	-	++	++
6	+																						
8	++	8li	+++	+	D	-	++	+	++	++	++	++	-	-	-	-	-	++	+++	++	-	++	++

*1) Fibrom und Rundkörperchen im Subarachnoidalraum
 *2) Spinalganglienzellen in Wurzel

Tabelle 2 -Blatt 13-

Nr.	Rücken- mark	Wurzel tasche und Wurzeln										Spinalganglion										Ganglien- zellen										Mantel- zellen									
		Arachnoidea					Radikuläre Gefäße					Wurzeln					Wurzeln					Wurzeln					Wurzeln					Wurzeln					Wurzeln				
1		2a	2b	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23																	
38	T2 -	2re	++	++	W	-	+Fe {+}	++	+	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	+	++	-																	
	2li	++	++	D	-	-	+Fe	++	-	++	+	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	+	++	-																	
T4	-	4re	+++	D	+	-	+Fe	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	+	++	-																	
	4li	++	++	-	-	-	+Fe (+)	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	+	++	-																	
T6	-	6re	+++	D	-	-	+Fe	++	++	++	+	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
	6li	+++	+++	D	-	-	+ {+}	++	++	++	+	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
T7	-	7re	+++	D	-	-	+Fe {+}	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	++	++	++	++	-																	
	7li	+++	+++	D	-	-	+Fe	++	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	++	++	++	++	-																	
T8	-	8re	+++	D	+	-	+Fe	++	++	++	+	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
	8li	+++	+++	-	-	-	+Fe (+)	++	-	++	+	-	-	-	-	-	-	-	++	+	++	+	++	-																	
39	C	++																																							
T4	+	4li	+++	D	-	-	+Fe {+}	+	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
T		6li	+++	o	-	-	-	++	-	++	o	o	o	o	o	+	-	-	-	-	++	+	++	-																	
	6re	++	++	D	+	+	+	+	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
	8re	++	+	o	o	-	-	+	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	
	8li	+++	+	D	+	+	o	+	-	++	-	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++	+	++	-																	

*1)

*1)

*1) Spinalganglienzellen in Hinterwurzel (Spinalwurzel-Abschnitt)

Tabelle 3

Häufigkeit von ausgewählten Einzelbefunden an Rückenmark, Spinalwurzeln und -wurzelstaschen sowie Spinalganglien bei allen (66) untersuchten Fällen.

Der hier notierte Befund ist sein jeweils am ausgeprägtesten positive Grad in jedem einzelnen Fall.

() = Fallzahl

Befund	Gruppe I (39)	Gruppe II (4)	Gruppe III (7)	Gruppe IV (3)	Gruppe V (13)
	Über 90-j. Ver- stor- bene	41- bis 89-j. Verstorbene ohne mit Affektion des Nervensystems		Bis zu 40-j. Verstorbene ohne mit Affektion des Nervensystems	
<u>Rückenmark</u>					
Lichtung im Hinterstrang	38	2	6	2	6
<u>Wurzelstaschen und -nerven</u>					
<u>Arachnoidea-</u>					
-fibrose	37	2	4	-	-
-proliferation	32	4	7	3	6
-penetration in					
Dura	27	3	5	1	4
Wurzel	11	2	4	2	3
Ganglion	5	-	-	-	-
Meningeom-Bildung	2	1	1	-	-
Hohlraum-Bildung	25	-	4	2	4
Arterio-					
-sklerose	13	1	1	-	2
-intima-Fibrose	35	3	6	1	-
Nervenhüllen					
verdickt	31	3	4	-	4
Markscheiden-					
Lichtung	13	1	4	1	3
Blutung in					
Wurzelnerf	5	1	1	1	3
<u>Spinalganglion</u>					
Blutungen	3	1	-	-	1
Hohlraum-Bildung	11	-	1	1	2
Ganglienzellen					
rarefiziert	22	2	1	1	2
stark pigmentiert	28	2	2	2	3
Residualknötchen	21	1	2	1	3
Pigment in Stroma	23	1	2	1	3

9 LITERATUR-VERZEICHNIS

- 1 ABBOTT, K.H., R.H. RETTER and W.H. LEIMBACH: The role of perineurial sacral cysts in the sciatic and sacrococcygeal syndromes.- A review of literature and report of 9 cases.
J. Neurosurg., 14, 5-21(1957)
- 2 ADAMKIEWICZ: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks.
S.-B. Akad. Wiss. Wien, math.-nat.Kl., 84/85(1881/82)
- 3 AGDUHR, E.: Studien über die postembryonale Entwicklung der Neuronen und die Verteilung der Neuriten in den Wurzeln der Spinalnerven.
J. Psychol. Neurol. 25, 463-630(1920)
- 4 AGDUHR, E.: Vergleich der Neuritenzahl in den Wurzeln der Spinalnerven der Kröte, Maus, Hund und Mensch.
Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 102, 194(1934)
- 5 ANDRES, K.H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über präparatorisch bedingte und postmortale Strukturveränderungen in Spinalganglienzellen.
Z. Zellforsch. 59, 78-115(1963)
- 6 ANDREW, W.: Structural alterations with aging in the nervous system.
J. chron. Dis. 3, 575(1956)
- 7 ANDREW, W. and M.A. BARI: Some aspects of age changes in the spinal cord compared with those in other parts of the nervous system.
Zitiert in SCHNEIDER und FERSZT, 1971.
- 8 ANDREW, W.: The Anatomy of Aging in Man and Animals.
Grune & Stratton, New York and London 1971
- 9 BABES, V., KREMNITZER: L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogenie du tabes.
Arch. Sci. méd. 1896
- 10 BAILEY, A.A.: Changes with age in the spinal cord.
Arch. Neurol. Psychiat.(Chic.) 70, 299-309(1953)
- 11 BARRIS, R.W.: The frequency of atypical neurones in the spinal ganglia under normal conditions and after lesions of the roots, nerves, or ganglia.
J. comp. Neurol. 59, 325(1934)

- 12 BEAMER, Y. B., GARNER, J.T., SHELDEN, C.H. :
Hypertrophied Ligamentum flavum; clinical and
surgical significance.
Arch. Surg. 106, 289-92(Mar 73)
- 13 BEAMS, H.W., Y.L. van BREEMEN, D.M. NEWFANG, and
T.C. EVANS: A correlated study on spinal
ganglion cells and associated nerve fibers
with the light and electron microscopes.
J. comp. Neurol. 96, 249(1952)
- 14 BENINI, A.: Lumbale und sakrale Wurzeltaschendi-
vertikel als Ursache ischiasähnlicher Beschwerden.
Neurochirurgia (Stuttg.) 16,1, 1-8(1973)
- 15 BERG, B.N., A. WOLF, H.S. SIMMS: Degenerative lesions
of spinal roots and peripheral nerves in aging
rats.
Gerontologia (Basel) 6, 72-80(1962)
- 16 BERGMANN, L., A. ALEXANDER: Vascular supply of the
spinal Ganglia.
Arch. Neurol. (Chic.) 46, 761(1941)
- 17 BERTRAND, I., J. GUILLAIN: La microglie et l'oligo-
dendroglie ganglionnaires.
C.R.Soc.Biol.(Paris) 113, 382(1933)
- 18 BERTRAND, I., J. GUILLAIN: L'oligoglie interfascicu-
laire des ganglions rachidiens.
Rev. neurol. 67, 312(1937)
- 19 BIELSCHOWSKY, M.: Über den Bau der Spinalganglien
unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
J. Psychol. Neurol. 11, 188-227(1908)
- 20 BIRREN, J.E., P.D. WALL: Age changes in conduction
velocity, refractory period, Number of fibres,
connective tissue space and blood vessels in
sciatic nerve of rats.
J. comp. Neurol. 104, 1(1956)
- 21 BLAIR, D.M., P. BACSICH, F. DAVIES: The nerve cells
in the spinal ganglia.
J. Anat. (Lond.) 70, 1(1936)
- 22 BLUNTSCHLI, H.: Versuch einer Phylogenese der Granula-
tiones Arachnoidales (Pacchioni) bei den Primaten.
Verh. Ges. dtsch. Naturf.u. Ärzte 80, 363(1908)

- 23 BOLTON, Ch.F.; WINKELMANN, R.K.; DYCK: A quantitative study of Meissner's corpuscles in man. Neurology (Minneap.) 16, 1(1966)
- 24 BOSSY, J.: Les gaines de myélineau niveau de la jonction des racines des nerfs spinaux et de la moelle épinière, chez l'Homme et le Galago. Arch.Anat.(Strasbourg) 50, 71-81(1967)
- 25 BRAUNMÜHL, A.v.: Alterserkrankungen des Zentralnervensystems.
In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Band 13/1A, S. 337-539. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957
- 26 BRIERLEY, J.B.: The sensory ganglia: Recent anatomical, physiological, and pathological contributions. Acta psychiat.scand. 30, 553-76(1955)
- 27 BUCHTHAL, F.; ROSENFALCK, A.: Action potential of sensory nerves in man, physiological and clinical aspects.
The Horowitz Lectures 1965. Rehabilitation Monogr. 29, 1(1966)
- 28 BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. 3. Aufl. VEB Georg Thieme Leipzig 1957
- 29 BURBEI, G.D.: Wozrastnije osobjenosti meshkoreschkowich promeshutkow spinnowo mozga.
In: Materialij 10-j nautschnoi konferenzij po wozrastnoi morfologii i biochimii. M., S. 66-67 (1971).
- 30 BUSCH, W.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Angehörigen des hohen Greisenalters. Z.Alternsforsch. 12, 103-32(1958)
- 31 CAJAL, R.S. y: Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere.
Erg.Anat.Entwickl.-Gesch. 16, 177-215(1906)
- 32 CAJAL, R.S. y: Degeneration and regeneration of the nervous system.
Translated by R.M. May, Oxford University Press London 1928
- 33 CAMPBELL, J.B.: The regenerative capacity of the dorsal root ganglion.
In: H. Jacob (Eds.), Proc. IV. Intern.Congr. Neuropath. Vol. III. Thieme Stuttgart 1962
- 34 CARPENTER, M.B.; STEIN, B.M.; SHRIVER, J.E.: Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. II. Lower thoracic, lumbosacral, and coccygeal dorsal roots.
Amer.J.Anat. 123, 75-118(1968)

- 35 CASSIRER, R.: Über Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 14, 150-66(1899)
- 36 CERVÓS-NAVARRO, J.: Electron microscopic studies on the spinal ganglia. I. Nerve cells.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 199, 643-62(1959)
- 37 CERVÓS-NAVARRO, J.: Electron microscopic studies on the spinal ganglia. II. Satellite cells.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 200, 267-83(1960)
- 38 CERVÓS-NAVARRO, J.: Estudio al Microscopio Electrónico del Ganglio Raquídeo normal y después de la Ciaticotomia.
Monografías de Ciencia Moderna, Núm. 74,
Centro de Investigaciones Biológicas, Núm. 2
Donsejo superior de Investigaciones científicas,
Madrid 1966
- 39 CERVÓS-NAVARRO, J., G. EBHARDT, H. SCHNEIDER: Morphologie des Rückenmarks und Hirnstammes bei 90-Jährigen.
Jansen-Symposion 1972 Berlin Mai
- 40 CHOPCHIK, D.J.: Clinico-roentgenological changes of the spine in the elderly and aged.
W kn.: Mechanizmij starenija, 320(1963)Kiev
- 41 CHOPCHIK, D.J., E.P. PODRUSHNYAK: Age induced and pathological changes in the spine.
W Kn.: Mechanizmij starenija, 329(1963)Kiev
- 42 CHRIST, H.G.: Untersuchungen über die Speicherung von sauren vitalen Farbstoffen in den Spinalganglienzellen der weißen Maus.
Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 107, 83-90(1937)
- 43 CLARA, M.: Die Anatomie der Sensibilität unter besonderer Berücksichtigung der vegetativen Leitungsbahnen.
Acta neuroveg.(Wien), 7, 4(1953)
- 44 CLEMENS, H.J., H.v.QUAST: Untersuchungen über die Gefäße des Rückenmarks.
Acta anat.(Basel) 42, 277-306(1960)
- 45 CLEMENS, H.J.: Beitrag zur Histologie der Plexus venosi vertebrales interni.
Z.mikr.-anat.Forsch. 67, 183-9(1961a)

- 46 CLEMENS, H.J.: Über die Gefäßverhältnisse in den
Foramina intervertebralia.
Die Wirbelsäule in Forsch.u.Praxis, 25, 110-3(1961b)
- 47 CLEMENS, H.J.: Beitrag zur interossalen (transspinalen)
Angiographie der Vertebralvenensysteme in Verbin-
dung mit der Bildverstärker-Röntgen-Kinematographie.
Die Wirbelsäule in Forsch.u.Praxis, 34, 88-116(1966)
- 48 CORBIN, K.B., E.D.GARDNER: Decrease in number of
myelinated fibers in human spinal roots with age.
Anat.Rec. 68, 63-74(1937)
- 49 COTTRELL, L.: Histologic variations with age in
apparently normal peripheral nerve trunks.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 43, 1138(1940)
- 50 COURVOISIER: Über die Zellen der Spinalganglien.
Arch.mikr.Anat. 4, 125(1868)
- 51 COX, W.H.: Beiträge zur pathologischen Histologie
und Physiologie der Ganglienzellen.
Internat.Mschr.Anat.Physiol. 15, 241-58(1898)
- 52 CUSHING, H.: Studies on the Cerebrospinal Fluid.
J.med.Res. 31, 1-19(1914)
- 53 DAAE: Zur Kenntnis der Spinalganglien beim Säugethiere.
Arch.mikr.Anat. 31, 223(1888)
- 54 DAYAN, A.D.: Quantitative Histological Studies on the
Aged Human Brain. I. Senile Plaques and Neuro-
fibrillary Tangles in "normal" Patients.
Acta neuropath.(Berl.) 16, 85-94(1970)
- 55 DAYAN, A.D.: Quantitative Histological Studies on the
Aged Human Brain. II. Senile Plaques and Neuro-
fibrillary Tangles in Senile Dementia.
Acta neuropath.(Berl.) 16, 95-102(1970)
- 56 DÉJÉRINE, J., A. THOMAS: Les lésions des racines,
des ganglions rachidiens et des nerfs dans un
cas de maladie de Friedreich. Examen par la
méthode de Ramon y Cajal.
Encéphale 2 II, 59-60(1907)
- 57 DÉJÉRINE, J., A. THOMAS: Les lésions radiculo-
ganglionnaires du Zona.(1).
Rev. neurol. A.15, No. 10, 469-72(1907)

- 58 DICK, W.: Allgemeine Geschwulstlehre.
In: Hellner, H.; R. Nissen; K. Vosschulte
(Hrsgg.) Lehrbuch der Chirurgie, 5. Aufl.,
S. 68-84. Thieme Stuttgart 1967
- 59 DÖRING, G.: Über die sog. "Faserkörbe" der Spinal-
ganglien.
Allgemeinpath.Schriftenreihe, 7, 26-31(1948)
- 60 DÖRING, G.: Pathologische Anatomie der Spinal- und
Hirnnervenganglien, einschließlich der Wurzel-
nerven.
In: Hbch der speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie, XIII. Bd, Nervensystem, 5. Teil,
S. 249-356. Springer Berlin-Göttingen-Heidel-
berg 1955
- 61 DOGIEL, A.S.: Zur Frage über den Bau der Spinal-
ganglien beim Menschen und bei den Säugetieren.
Internat.Mschr.Anat.Physiol. 15, 345-52(1898)
- 62 DUNCAN, D.: Incidence of mild degrees of atrophy in
the fasciculus gracilis.
Arch.Path. 26, 664-75(1938)
- 63 EBHARDT, G., J. CERVÓS-NAVARRO, J.R. IGLESIAS:
Veränderungen der Substantia nigra bei über
90-Jährigen.
Donau-Symposion 1972 Warschau Okt.
- 64 ELMAN, R.: Spinal arachnoid granulations with especial
reference to the cerebrospinal fluid.
Bull.Johns Hopk.Hosp. 34, 99-104(March 1923)
- 65 ELSBERG, C.A., C.G. DYKE, E.D.BREWER: The symptoms
and diagnosis of extradural cysts.
Bull.neurol.Inst. N.Y. 3, 395-417(1934)
- 66 EPSTEIN, J.A.; EPSTEIN, B.S.; LAVINE, L.S.; CARRAS, R.;
ROSENTHAL, A.D.; SUMNER, P.: Lumbar nerve root
compression at the intervertebral foramina
caused by arthritis of the posterior facets.
J. Neurosurg. 39, 362-9 (Sep 1973)
- 67 ERBSLÖH, F.: Neurologie der Alters- und Aufbrauch-
krankheiten des Zentralnervensystems.
Verh.dtsch.path.Ges. 52, 1-21(1968)
(Stuttgart 1969)
- 68 FERSZT, R.: Zur Morphologie des menschlichen Rücken-
marks im hohen Alter.
Med. Inaug.-Diss. 1974 Berlin

- 69 FLEMING, R.A.: The effect of "ascending degeneration" on the nerve cells of the ganglia, on the posterior nerve roots, and the anterior cornua of the cord.
Edinb.med.J. 43 (N.S.1), 279-88(1897)
- 70 FLEMMING, W.: Vom Bau der Spinalganglienzelle.
Festschrift für Henle 1882, S. 12 ff.
- 71 FORSSNER, G.; E. SJÖVALL: Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage.
Z.klin.Med. 63, 1-30(1907)
- 72 FRAENTZEL, O.: Beitrag zur Kenntniss der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen.
Arch.path.Anat.Physiol.und klin.Med. 38, 549-57(1867)
- 73 FRANKE, H., H. BRACHARZ, L. GALL: Die Hundertjährigen in der Bundesrepublik Deutschland.
Dtsch.Ärzteblatt, 37, 2644-7(1974)
- 74 FREUD, S.: Über Spinalganglien und Rückenmark des Petromyzon.
S.-B.Akad.Wiss.Wien 78, Abthl. 3, 81-167(1878)
- 75 FREUND; ROTTER: Über extrapyramidal-motorische Erkrankungen des höheren Alters.
Z.Neurol. 115, 27-35(1928)
- 76 FUJISAWA, K.: An unique type of axonal alteration (so-called axonal dystrophy) as seen in GOLL's Nucleus of 277 cases of Controls.- A contribution to the pathology of aging process.
Acta neuropath.(Berl.) 8, 255-75(1967)
- 77 GAD: Die Anatomie und Physiologie der Spinalganglien.
Arch.path.Anat.Physiol.und klin.Med. 1887,570-9
- 78 GAGEL, O.: Ganglienzellveränderungen im Rückenmarksgau nach Hinterwurzel durchschneidung.
Z.Neurol. 130, 371-5(1930)
- 79 GARDNER, E.: Decrease in human neurones with age.
Anat.Rec.(Philadelphia) 77, 529-36(1940)
- 80 GAULE: Spinalganglien und Haut.
Zbl.Physiol 1892, 689-97
- 81 GAULE: Weitere Experimente von den Spinalganglien und hinteren Wurzeln.
Zbl.Physiol. 1892, 785-8

- 82 GEHUCHTEN, van: Nouvelles recherches sur les ganglions cérébraux spinaux.
Cellule 8, 211-31(1892)
- 83 GELLERSTEDT, N.: Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution.
Med. Inaug.-Diss. Uppsala 1933
- 84 GLADSTONE, R.J., DUNLOP, H.A.: A Case of Hydrocephalus in an infant, with comments on the secretion, circulation and absorption of the cerebro-spinal fluid.
J. Anat.(Lond.) 61, 360-84(1927)
- 85 GOMEZ, D.G.; A.A. CHAMBERS; A.T. di BENEDETTO, and D.G. POTTS: The spinal cerebrospinal fluid absorptive pathways.
Neuroradiology 8, 61-6(1974)
- 86 GORDON, A.L.; A. YUDELL: Cauda equina lesion associated with rheumatoid spondylitis.
Ann.intern.Med. 78, 555-7(1973)
- 87 HA, H.: Axonal bifurcation in the dorsal root ganglion of the cat: A light and electron Microscopic study.
J.comp.Neurol. 140, 227-40(1970)
- 88 HALLERVORDEN, J.: Das normale und pathologische Altern des Gehirns.
Nervenarzt 18, 433-49(1957)
- 89 HARMAN, D.: Biologische Uhr: die Mitochondrien?
J.Amer.Geriat.Soc. 20, 145(1972)
- 90 HASSIN, G.: Villi (Pacchionian bodies) of the spinal arachnoid.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 23, 65-78(1930)
- 91 HATAI, S.: Number and size of the spinal ganglion cells and dorsal root fibers in the white rat at different ages.
J.comp.Neurol. 12, 107-24(1902)
- 92 HEAD, H.; A.W. CAMPBELL: The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation.
Brain 23, Part III, 353(1900)
- 93 HELD, H.: Die Entwicklungsgeschichte des Nervengewebes bei den Wirbeltieren.
Leipzig 1909

- 94 HERZOG, M.: Ueber cystische Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie.
Schweiz.med.Wschr. 31, 667-73(1920)
- 95 HESS, A.: The fine structure of young and old spinal ganglia.
Anat.Rec. 123, 399-423(1955)
- 96 HINDENBURG, H.J.: Das Verteilungsmuster der senilen Drüsen in der Rinde der Frontallappen bei über 90-Jährigen.
Med. Inaug.-Diss. Berlin (in Vorbereitung)
- 97 HINRICHS, U.: Intraradiculäre Cysten an Spinalganglien.
Virchows Arch.path.Anat. 287, 242-6(1933)
- 98 HIRSCH: Altern und Krankheit.
Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. 32 (1927)
- 99 HIRT, A.: Zur Analyse des Spinalganglions (Anteil des Spinalganglions an der Innervation der Niere).
Verh.anat.Ges.(Jena) 63, 165-71(1927)
- 100 HIRT, A.: Über den Aufbau des Spinalganglions und seine Beziehungen zum Sympathicus.
Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 87, 275-318(1928)
- 101 HOCHÉ, A.: Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande (bei der Dementia paralytica).
Heidelberg 1891
- 102 HODGE, C.F.: Changes in ganglion cells from birth to senile death. Observations on man and honey-bee.
J.Physiol.(Lond.) 17, 129-34(1894)
- 103 HÖPKER, W.: Das Altern des Nucleus dentatus.
Z.Alternsforsch. 5, 256-77(1944/51)
- 103a HOER, P.-W.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der extraneuraxialen Gewebsversprengung.
Zbl.allg.Path.path.Anat. 99, 157(1959)
- 104 HOMEN, E.A.: Die histologischen Veränderungen in den peripheren Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmarke in Folge von Amputation.
Neurol.Centralblatt 7, 66-8(1888)

- 105 HUGHES, J.T.; BROWNELL, B.: Pathology of peroneal muscular atrophy (Charcot-Marie-Tooth-disease). J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 35, 648-57(1972)
- 106 INGBERT, Ch.: An enumeration of the medullated nerve fibers in the dorsal roots of the spinal nerves of man. J.comp.Neurol. 8, 53-120(1903)
- 107 IONTOW, A.S.: Distribution of the posterior root fibers along the length of the spinal cord and their relation to the cells of the anterior horn. Arkh.Anat.Gistol.Embriol. 58, 74-81(1970)
- 108 JACOBS, L.G.; J.K. SMITH; P.S. van HORN: Myelographic demonstration of cysts of spinal membranes. Radiology, 62, 215-21(1954)
- 109 JELLINGER, K.: Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarksdurchblutung. Springer Wien-New York 1966
- 110 JELLINGER, K.: Morphologie und Pathogenese der spinalen Mangel durchblutung in Abhängigkeit von der Wirbelsäule. In: Trostorf, E. und H.St. Stender (Hrsgg.), Wirbelsäule und Nervensystem, S. 75-89. Stuttgart 1970
- 111 JELLINGER, K.; A. JIRÁSEK: Neuroaxonal dystrophy in man: Character and natural history. Acta Neuropath.(Berl.) 5, 3-16(1971)
- 112 JOSEPH: zitiert nach GAD
- 113 JULIUSBURGER, O.; E. MEYER: Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurol.Cbl. C(Mendel) 17, 151-5(1898)
- 114 KATO, N.: Experimental and histological studies on the roots of the spinal nerves. Fukushima J.med.Sci. 11, 146-7(1961)
- 115 KERBER, A.E.; H.-B. LINDENBECK: Morphologische Veränderungen der Medulla oblongata bei über 90-Jährigen unter besonderer Berücksichtigung der Oliven und des Nucleus gracilis. Med. Inaug.-Diss. Berlin 1973
- 116 KEY, A.; RETZIUS, G.: Studien in der Anatomie des Nervensystemes. Arch.mikr.Anat. 9, 308-86(1873)

- 117 KEY, A.; RETZIUS, G.: Studien in der Anatomie des Nervensystemes und des Bindegewebes. Norstedt & Söner, Vol. 1, S. 179, Stockholm 1876
- 118 KLEIST, K.: Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des peripherischen Nerven und der hinteren Wurzel. Virchows Arch.path.Anat. 173, 466-85(1903)
- 119 KLEIST, K.: Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Spinalganglion. Virchows Arch.path.Anat. 175, 382-407(1904)
- 120 KLIPPEL et DURANTE: Über senile Rückenmarksveränderungen. Rev.Méd. Paris (1895)
- 121 KÖSTER: Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Engelmann Leipzig 1904
- 122 KOHN, A.: Über die Scheidenzellen (Randzellen) peripherer Ganglienzellen. Anat.Anz. 30, 154-9(1907)
- 123 KUNTZ, A.: Histological variations in autonomic ganglia and ganglion cells associated with age and disease. Amer.J.Path. 14, 783-95(1938)
- 124 KUNZE, K.: Untersuchungen zu Altersveränderungen im peripheren Nervensystem. Sauerstoffversorgung des isolierten N. ischiadicus. In: Platt, D. (Hrsg) Altern Zentralnervensystem -Pharmaka-Stoffwechsel. 2. Gießener Symposium über Experimentelle Gerontologie März 1973, S.291-6. Schattauer Stuttgart-New York (1974)
- 125 KURÉ, K.; S. MURAKAMI; S. OKINAKA: Die spinalparasymphatischen Ganglienzellen in den Spinalganglien und der Spinalparasymphaticus des Halssegmentes. Z.Zellforsch. 22, 54-79(1935)
- 126 KUZMICHEV, A.Ya.: The venous system of the spinal canal and their clinical significance in compressions of the spinal cord and its radicles. Zh.Nevropat.Psikhiat. 9, 1320-3(1971)
- 127 LASCELLES, R.G.; P.K. THOMAS: Changes due to age in internodal length in the sural nerve in man. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 29, 40(1960)

- 128 LeGROS CLARK, W.E.: On the Pacchionian Bodies.
J.Anat.(Lond.) 55, 40-8(1921)
- 129 LEJONNE, P.; J. LHERMITTE: Les paraplégies des
vieillards.
Paris 1907
- 130 LENHOSSEK, M.v.: Ueber den Bau der Spinalganglien-
zelle des Menschen.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 29, 345-80(1897)
- 131 LENHOSSEK, M.v.: Zur Kenntniss der Spinalganglien-
zellen.
Arch.mikr.Anat. 69, 245-63(1906/07)
- 132 LEVI, G.: Beitrag zur Kenntniss der Struktur des
Spinalganglions.
Verh.anat.Ges.(Jena) 19, 158-9(1905)
- 133 LEVI, G.; PEPERE A.; VIALE, G.: Fisiopatologia
della vecchiaia.
Pubblicato a cura dell'Istituto Sieroterapico
Nazionale 1933
- 134 LINDBLOM, K.: The subarachnoid spaces of the root
sheaths in the lumbar region.
Acta radiol.(Stockh.) 30, 419-26(1948)
- 135 LINDBLOM, K.; REXED, B.: Spinal nerve injury in
dorso-lateral protrusions of lumbar disks.
J.Neurosurg. 5, 413-32(1948)
- 136 LOEWY, A.D.: Transneuronal changes in the Gracile
Nucleus.
J.comp.Neurol. 147, 497-510(1973)
- 137 LUSCHKA: Ueber das Wesen der Pacchionischen Drüsen.
Arch.Anat.Physiol.wiss.Med. 1852, 101-14
- 138 MAGLADERY, J.W.; R.D. TEASDALL; J.H. FRENCH;
E.S. BUSCH: Cutaneous reflex changes in
development and aging.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 3, 1(1960)
- 139 MALAISE, E.von: Studien über Wesen und Grundlagen
seniler Gehstörungen.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 46, 902-1008(1910)
- 140 MANOUËLIAN: Recherches sur le mécanisme de la
destruction des cellules nerveuses.
Ann.Inst.Pasteur 20, 860-5(1906)
- 141 MARBURG, O.: Zur Pathologie der Spinalganglien.
Arch.neurol.Inst.Univ.Wien 8, 103-89(1902)

- 142 MARGULIS: Spinalganglien-Veränderungen bei Polyneuritis.
zitiert nach DÖRING.
- 143 MARINESCO, G.: Études histologiques sur le mécanisme de la sénilité.
Rev.gen.Sci. 15, 1116-29(1904)
- 144 MARINESCO, G.: Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathiques de l'homme.
Neuraxe 8, Fasc. 1. Louvain 1906
- 145 MARINESCO, G.: Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux.
Rev.neurol. 6, 241-52(1907)
- 146 MEINECKE, R.: Das mechanische Wurzelreizsyndrom.
Z.ärztl.Fortbild. 67, 908-11(1973)
- 147 MEINHARD, P.: Morphologische Veränderungen an der Substantia nigra über 90-Jähriger.
Med. Inaug.-Diss. Berlin (in Vorbereitung)
- 148 MÉREI, F.T.: Mit klinischen Symptomen einhergehende Zysten der Gaudawurzeln.
Zbl. Neurochir. 13, 212-8(1953)
- 149 METCHNIKOFF, M. (zitiert nach MANOUÉLIAN)
Ann. biol. 1897, p. 253
- 150 MONROE, R.T.: Diseases in old Age. A clinical and pathological study of 7941 individuals over 61 years of age.
Harvard University Press. Cambridge 1951
- 151 MOYER, E.K.; KALISZEWSKI, B.F.: The number of nerve fibers in motor spinal nerve roots of young, mature, and aged cats.
Anat.Rec. 131, 681-700(1958)
- 152 MÜHLMANN: Über die Ursache des Alterns.
Wiesbaden 1900
- 153 MÜHLMANN: Die Veränderungen im Greisenalter.
Zbl.allg.Path.path.Anat. 11(1900)
- 154 MÜHLMANN: Die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter beim Meerschweinchen.
Anat.Anz. 1901, S. 377 ff.

- 155 MÜHLMANN: Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter.
Arch.Mikr.Anat. 58(1901)
- 156 MÜNZER, F.Th.: Über markhaltige Ganglienzellen.
Z.mikr.-anat.Forsch. 24, 286-362(1931)
- 157 NAGASHIMA, K.; OOTA, K.: A histopathological study of the human spinal ganglia.
1. Normal variations in aging.
Acta path.Jap. 24(3), 333-44(1974)
- 158 NAGEOTTE, J.: Note sur les formations cavitaires par périnévríte dans les nerfs radiculaires.
C.R.Soc.Biol.(Paris) 54, 1443-5(1902)
- 159 NAGEOTTE, J.: Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, a l'état pathologique et a l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires.
Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 19, 217-38(1906)
- 160 NAGEOTTE, J.: Note sur l'apparition précoce d'arborisations periglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiens greffés.
C.R.Soc.Biol.62, 580-1(1907)
- 161 NAKA, K.: Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarks.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 42, 604-14(1907)
- 162 NAWZATZKY, I.: Zur Kenntnis der Farbspeicherung in peripherischen Ganglien der Maus.
Z.Zellforsch. 20, 229-36(1934)
- 163 OBERSTEINER: Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem.
Arb.neurol.Inst.Univ.Wien 10(1903)
- 164 ODYNIEC, A.: Die Endothelknoten in der Arachnoidea spinalis und ihre pathologische Bedeutung und die Genese der Sandkörperchen.
Inaug.-Diss. Zürich, Leeman & Company 1908
- 165 OHTA, M.; OFFORD, K.; DYCK, P.J.: Morphometric evaluation of first sacral ganglia of man.
J.Neurol.Sci. 22, 73-82(1974)
- 166 ONODI zitiert in HOCHÉ

- 167 ORSÓS, F.: Multiple Apoplexien der Spinalganglien.
Verh.dtsch.Ges.Path. 17, 510-20(1914)
- 168 ORTIZ-PICON, J.M.: Nouvelle contribution à l'étude
de la névroglie (Oligodendroglie) des
ganglions sensitifs.
Bull.Histol.Appl.Physiol.Path. 26, 113-23(1949)
- 169 ORTMANN, R.: Über die Einförmigkeit morphologischer
Reaktionen der Ganglienzellen nach experimen-
tellen Eingriffen.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 167, 431-41(1952)
- 170 OSWALD, K.: Untersuchungen über das Vorkommen von
Sperrmechanismen in den Venae radicales
des Menschen.
Med.Inaug.-Diss. Berlin 1961
- 171 PANNESSE, E.: Observations on the morphology,
submicroscopic structure and biological
properties of satellite cells (s.c.) in
sensory ganglia of mammals.
Z.Zellforsch. 52, 567-95(1960)
- 172 PANNESSE, E.: Investigations on the ultrastructural
changes of the spinal ganglion neurons in the
course of axon regeneration and cell hyper-
trophy. I. Changes during axon regeneration.
Z.Zellforsch. 60, 711-40(1963a)
- 173 PANNESSE, E.: Investigations on the ultrastructural
changes of the spinal ganglion neurons in the
course of axon regeneration and cell hyper-
trophy. II. Changes during cell hypertrophy
and comparison between the ultrastructure of
nerve cells of the same type under different
functional conditions.
Z.Zellforsch. 61, 561-86(1963b)
- 174 PANNESSE, E.: Number and structure of perisomatic
satellite cells of spinal ganglia under normal
conditions or during axon regeneration and
neuronal hypertrophy.
Z.Zellforsch. 63, 568 (1964)
- 175 PEARSON, G.H.J.: Effect of age on vibratory sensibility.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 20, 482-96(1928)
- 176 PETERS, G.: Klinische Neuropathologie der Krankheiten
des zentralen und des peripheren Nervensystems.
Thieme Stuttgart 1970

- 177 PETERS, von: Zur pathologischen Anatomie der Tetanie.
Dtsch.Arch.klin.Med. 77(1903)
- 178 PETRÉN, K.: Über Gangstörungen im Greisenalter.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 33/34(1900)
- 179 PIA, H.W.; W. HAAG: Fehlbildungen der Rückenmarkshüllen
im Lumbosacralbereich mit Wurzelreizerscheinungen.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 281, 84(1955)
- 180 PIA, H.W.: Erweiterungen der Wurzelscheiden im
Lumbosacralbereich.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 293, 69(1959)
- 181 PIA, H.W.: Fehlbildungen der Kauda- und Wurzelhüllen
und ihre Bedeutung für das Ischiassyndrom.
Ther.d.Gegenw. 99, 441(1960)
- 182 PIE et BONNAMOUR: zitiert in LEJONNE et LHERMITTE
- 183 PIETRA, V. della: Beitrag zur histologischen
Kenntnis der Spinalganglien.
Riv.Neurol. 10, 588-95(1937)
- 184 PILATI, L.: Statistische Untersuchungen über das
Wachstum der Nervenzellen der menschlichen
Spinalganglien.
Z.mikr.-anat.Forsch. 44, 1-32(1938)
- 185 PILCZ, A.: Beitrag zur Lehre von der Pigment-
entwicklung in der Nervenzelle.
Arb.Inst.Anat.Physiol.d.ZNS Univ.Wien
3, 123-39(1938)
- 186 PODHRADSKY, L.v.: Über die Zahl der Spinalganglien-
zellen und der Hinterwurzelfasern.
Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 100, 281-94(1933)
- 187 RANSON, S.W.: Alterations in the spinal ganglion
cells following neurotomy.
J.comp.Neurol. 19, 125-53(1909)
- 188 RANSON, S.W.: The structure of the spinal ganglia
and of the spinal nerves.
J.comp.Neurol. 22, 159-69(1912)
- 189 RANVIER, L.: Technisches Lehrbuch der Histologie.
Übersetzt von W. Nicati und H.v.Wyss.
F.C.W. Vogel Leipzig 1888
- 190 RETZIUS, G.: Untersuchungen über die Nervenzellen
der cerebro-spinalen Ganglien und der übrigen
peripherischen Kopfganglien mit besonderer
Rücksicht auf die Zellenausläufer.
Arch.Anat.Physiol. 1880, 369-402

- 191 RETZIUS, G.: Zur Kenntnis der Ganglienzellen
der Spinalganglien.
Biol.Unters. N.F. 4(1892)
- 192 RETZIUS, G.: Weiteres zur Frage von den freien Nerven-
endigungen und anderen Strukturverhältnissen in
Spinalganglien.
Biol.Unters. N.F. 2(1900)
- 193 REXED, B.: Arachnoidal proliferations with cyst
formation in human spinal nerve roots at their
entry into the intervertebral foramina.
Preliminary report.
J.Neurosurg. 4, 414-21(1947)
- 194 REXED, B.A.; WENNSTROM, K.G.: Arachnoidal Prolife-
ration and cystic formation in the spinal
nerve-root pouches of man.
J.Neurosurg. 16, 73-84(1959)
- 195 RONGE, H.: Altersveränderungen der Meissnerschen
Körperchen in der Fingerhaut.
Z.mikr.-anat.Forsch. 54, 167(1944)
- 196 RÖSSLE: Wachstum und Altern.
In: Lubarsch-Ostertag. Ergebn. 8, 2(1917)
- 197 ROSSI, O.: Über einige morphologische Besonderheiten
der Spinalganglien bei Säugetieren. Bemerkun-
gen über die sog. Collateralregeneration.
J.Psychol.Neurol. 11, 1-25(1908)
- 198 RUSSELL, M.L.; GORDON, D.A.; OGRYZLO, M.A.;
McPHEDRAN, R.S.: The cauda equina syndrome of
ankylosing spondylitis.
Ann.intern.Med. 78, 551-4(1973)
- 199 SAMORAJSKI, Th.; KEEFE, J.R.; ORDY, J.M.:
Intracellular localisation of lipofuscin age
pigment in the nervous system.
J.Geront. 19, 262-76(1964)
- 200 SAMOSIUK, I.Z.: Age-related changes in the
spinalcord cells.
Vratschebnoje Djelo, 2, 103-5(1972)
- 201 SANDRITTER, W. und G. BENEKE: Allgemeine Pathologie.
Lehrbuch für Studierende und Ärzte.
Schattauer Stuttgart-New York 1974

- 202 SANTHA, K.v.: Über einen Fall von Polyganglionitis (Poliomyelitis posterior) unter dem klinischen Bild einer subakuten Pseudotabes.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 100, 398-410(1933)
- 203 SCHÄFER, E.A.: The nerve cell considered as the basis of neurology.
Brain 1893, 134 ff.
- 204 SCHAFFER, K.: Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Färbung. (Vorläufige Mittheilung)
Neurol.Centralblatt (Mendel) 17, 2-7(1898)
- 205 SCHAFFER, K.: Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 67, 318-26(1923)
- 206 SCHARF, J.H.: Untersuchungen an markhaltigen Ganglienzellen in der Wirbeltierreihe und beim Menschen.
Verh.anat.Ges.(Jena) 48, 207-13(1951a)
- 207 SCHARF, J.H.: Die markhaltigen Ganglienzellen und ihre Beziehungen zu den myelogenetischen Theorien. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie der opposito-bipolar-dineuritischen Ganglienzelle.
Morph. Jb. 91, 187-252(1951b)
- 208 SCHARF, J.H.: Polarisationsoptische Untersuchungen an markhaltigen Ganglienzellen in der Wirbeltierreihe und beim Menschen. Zugleich ein 2. Beitrag zur Morphologie der opposito-bipolar-dineuritischen Ganglienzelle.
Mikroskopie 7, 174-90(1952b)
- 209 SCHARF, J.H.: Sensible Ganglien.
2. Die feineren Beziehungen der Spinalganglien und -wurzeln zu den Meningen. In: Möllendorf-Bargmann, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Band IV/3, S. 117-120.
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
- 210 SCHARF, J.H.: Sensible Ganglien.
VI. Altersveränderungen. In: Möllendorf-Bargmann, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Band IV/3, S. 325-327.
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

- 211 SCHMIDT, M.B.: Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum sogenannten Hämosiderin.
Virchows Arch.path.Anat. 115, 397-459(1889)
- 212 SCHMIDT, M.B.: Ueber die Pacchioni'schen Granulationen und ihr Verhältniss zu den Sarcomen und Psammomen der Dura mater.
Virchows Arch.path.Anat. 170, 429-64(1902)
- 213 SCHNEIDER, H.; FERSZT, R.: Morphologische Veränderungen des Rückenmarks im hohen Alter.
Z.Geront. 4, 71-90(1971)
- 213a SCHNEIDER, H.; MASSHOFF, W.; NEUHAUS, G.A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes.
Klin.Wschr. 47, 844-59(1969)
- 213b SCHNEIDER, H.: Der Hirntod. Begriffsgeschichte und Pathogenese.
Nervenarzt 41, 381-97(1970)
- 213c SCHNEIDER, H.; GROHME, S.: Intensivmedizin und ZNS unter besonderer Berücksichtigung vasozirkulatorischer Faktoren.
Verh.dtsch.Ges.Path. 56, 420-3(1972)
- 213d SCHNEIDER, H.; MATAKAS, F.: Zur Morphologie des Hirntodes.
In: W. Krösl und E. Scherzer (hrsg.): Die Bestimmung des Todeszeitpunktes.
S. 213-222. Maudrich Wien 1973
- 214 SCHOBER, R.: Zystische Bildungen der häutigen Rückenmarkshüllen.
Fortschr.Röntgenstr. 94, 116-29(1961)
- 215 SCHOBER, R.: Klinische und diagnostische Bedeutung cystischer Wurzelaschen-Erweiterungen.
Acta radiol.(Stockh.) n.S. 1, 754-62(1963)
- 216 SCHREIBER, F.; NIELSEN, A.: Lumbar spinal extra-dural cyst.
Amer.J.Surg. n.s. 80, 124-6(1950)
- 217 SCHRÖDER, J.M.: Zur Pathogenese der Isoniazid-Neuropathie. I. Eine feinstrukturelle Differenzierung gegenüber der Wallerschen Degeneration.
Acta neuropath.(Berl.) 16, 301-23(1970)

- 218 SCHRÖDER, J.M.: Zur Pathogenese der Isoniazid-Neuropathie. II. Phasenkontrast- und elektronenmikroskopische Untersuchungen am Rückenmark, an Spinalganglien und Muskelspindeln. Acta neuropath.(Berl.) 16, 324-41(1970)
- 219 SCHULTE, W.; TÖLLE, R.: Psychiatrie: Zerebrale Gefäßsklerose und Hirninvolution.
In: G. Schettler, Alterskrankheiten. Leitfaden für Ärzte und Studenten.
Thieme Stuttgart 1972
- 220 SCHULTZE, M.: Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems.
In: S. Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Kap. 3, S. 108 ff.
Engelmann Leipzig 1868
- 221 SCHWALBE, G.: Lehrbuch der Neurologie.
Eduard Besold Erlangen 1881
- 222 SCHWALBE, G.: Ueber den Bau der Spinalganglienzellen nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen.
Arch.mikr.Anat. 4, 45-57(1895)
- 223 SCHWEHR, L.: Das vor- und nachgeburtliche Wachstum der Nerven- und Mantelzellen des Menschen im Trigeminusganglion und in den segmentalen Spinalganglien.
Z.mikr.-anat.Forsch. 60, 158-91(1954)
- 224 SEAMAN, W.B.; FURLOW, L.T.: The myelographic appearance of sacral cysts.
J.Neurosurg. 13, 88-94(1956)
- 225 SEIGE, K.; THIERBACH, V.: Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks. I. Einleitung - Alternswandlungen von Gewicht und Größe des menschlichen Rückenmarks.
Z.Alternsforsch. 14, 51-66(1960)
- 226 SEIGE, K.; THIERBACH, V.: Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks. II. Untersuchungen der Alternswandlungen des Vorkommens der Gesamtlipide und Untersuchungen verschiedener Fettfraktionen.
Z.Alternsforsch. 14, 127-47(1960)

- 227 SEIGE, K.; THIERBACH, V.: Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks.
III. Asche- und Mineralgehalt in der Trockensubstanz. Stickstoff, Phosphor, Schwefel im lipoid- und wasserfreien Rückstand.
Z.Alternsforsch. 15, 47-61(1962)
- 228 SEIGE, K.; THIERBACH, V.: Zur Biomorphose und Biochemie des menschlichen Rückenmarks.
IV. Untersuchungen über den Nukleinsäuregehalt in den verschiedenen Altersstufen.
Z.Alternsforsch. 16, 211-8(1963)
- 229 SEITELBERGER, F.: Allgemeine Neuropathologie der Alterns- und Aufbrauchskrankheiten des Gehirns.
Verh.dtsch.Ges.Path. 52, 32-64(1969)
- 230 SELL, W.: Die Trypanblauspeicherung in verschiedenen peripherischen Ganglien der weißen Maus.
Z.Zellforsch. 22, 310-7(1935)
- 231 SEMENOWA-TJAN-SCHANSKAJA, W.: Die morphologischen Veränderungen der peripheren Nerven beim Menschen im Greisenalter.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 172, 587-600(1941)
- 232 SEMENOWA-TJAN-SCHANSKAJA, W.: Polyneuritis of old age.
Zh.Nevropat.Psikhiat. 11, 1644-7(1971)
- 233 SHRIVER, J.E.; STEIN, B.M.; CARPENTER, M.B.: Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. I. Cervical and upper thoracic dorsal roots.
Amer.J.Anat. 123, 27-74(1968)
- 234 SIBELIUS, Chr.: Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 20, 35-64(1901)
- 235 SICARD, J.A.; CESTAN, R.: Étude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison.- Le nerf de conjugaison (nerf radiculaire spinal). Quelques déductions cliniques.
Bull.Soc.méd.Hôp. Paris 21, 715-25(1904)
- 236 SIDORKO, G.M.: Some traits of motor disorders of the aged.
Zh.Nevropat.Psikhiat. 4, 484-90(1971)

- 237 SJÖSTRAND, J.; CARLSSON, C.-A.; THULIN, C.-A.:
Regeneration of ventral roots (A histological study in cats).
Acta anat. 74, 532-46(1969)
- 238 SJÖVALL, E.: Ueber Spinalganglienzellen und Marksheiden.
Anat.H. 30(1906)
- 239 SKOGLUND, S.: On the possible postnatal formation of new nerve fibres in the dorsal roots from new nerve cells in the ganglia. An autoradiographic study with H³-Thymidine in the cat.
Acta Soc.med.upsalien. 72, 25-9(1967)
- 240 SLOBODINA, L.N.: Morfologitscheskije izmenenija w spinnom mozgu i meshpozwonotschnich uzlach pri gipertonitscheskoi bolezni i ateroskleroze. In: Trudi IV-wo Wsjesojuznowo sjezda Patologoanatomow. M., 1967, 269-71
- 241 SMITH, D.T.: Cystic formation associated with human spinal nerve roots.
J.Neurosurg. 18, 654-60(1961)
- 242 SMITH, D.T.: Multiple meningeal diverticula (perineurial cysts) of the cervical region disclosed by pantopaque myelography.
Report of a case.
J.Neurosurg. 19, 599-601(1962)
- 243 SPIRLAS, A.: Zur Kenntnis der Spinalganglien der Säugetiere.
Anat.Anz. 11, 629-34(1896)
- 244 STAEMMLER, M.: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks. I. Zur Pathologie der Blutgefäße des Rückenmarks.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 164, 179-94(1939)
- 245 STAEMMLER, M.: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks. II. Über markscheidenhaltige Gefäßnervenbündel in Pia und Rückenmark.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 164, 669-77(1939)
- 246 STEENIS, G. van; KROES, G.R.: Changes in the nervous system and musculature of old rats.
Vet.path. 8, 320-32(1971)
- 247 STERN, K.: Beitrag zur Histopathologie des senilen Rückenmarks.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 155, 543-54(1936)

- 248 STOCHDORPH, O.: Zur Deutung histologischer Befunde
(Kamm- und Wirbelbildung von Nervenfasern)
bei chronischen Kreilaufstörungen des
Rückenmarkes.
Acta neurochir.(Wien) 7, 386-7(1961)
- 249 STREHLER, B.L.: Time, cells and aging.
Academic Press. New York and London 1962
- 250 STÜRMER, R., zitiert in GLADSTONE et al. a.a.O.
- 251 STRULLY, K.J.: Meningeal diverticula of sacral
nerve roots (perineurial cysts).
J.Amer.med.Ass. 161, 1147-52(1956)
- 252 SWENSSON, Å.: Über die Kaliber-Verhältnisse in den
vorderen Rückenmarkswurzeln beim Menschen.
Z.mikr.anat.Forsch.44, 187-206(1938)
- 253 SZENDROI, M.; BOZSIK, G.: Über die Veränderungen
des Faserkontingentes und Kaliberspektrums
der spinalen Vorderwurzeln bei Amyotrophischer
Lateralsklerose.
Acta med.Acad.Sci.hung. 21, 475-81(1965)
- 254 TARLOV, I.M.: Structure of the nerve root:
I. Nature of the junction between the central
and the peripheral nervous system.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 37, 555(1937)
- 255 TARLOV, I.M.: Perineurial cysts of the spinal
nerve roots.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 40, 1067-74(1938)
- 256 TARLOV, I.M.: Cysts (perineurial) of the sacral
roots. Another cause (removable) of sciatic
pain.
J.Amer.med.Ass. 138, 740-4(1948)
- 257 TARLOV, I.M.: Cysts of the sacral nerve roots.
Clinical significance and pathogenesis.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 68, 94-108(1952)
- 258 THOMAS, H.: Licht- und elektronenmikroskopische
Untersuchungen an den weichen Hirnhäuten und
den PACCHIONISchen Granulationen des Menschen.
Inaug.-Diss. Bonn 1966. Z.mikr.-anat.Forsch.
75(1966)

- 259 TILLMANN, B.; ENGEL, H.: Clinical and late pathological findings following nerve-root avulsions in the brachial plexus.
Fortschr.Neurol.Psychiat. 42, 28-37(1974)
- 260 TIMOFFEW, D.: Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel.
Intern.Mschr.Anat.Physiol. 15, 259-68 und 273-81(1898)
- 261 TINEL, J.; GASTINEL: Un cas de sciatique radiculaire tuberculeuse avec autopsie.
Rev.neurol. 22, 453-61(1911)
- 262 TONKOFF, W.: Die Arterien der Intervertebralganglien und der Cerebrospinalnerven des Menschen.
Internat.Mschr.Anat.Physiol. 15, 353-401(1898)
- 263 TOWER, S.S.: A search for trophic influence of posterior spinal roots on skeletal muscle, with a note on the nerve fibers found in proximal stumps of the roots after excision of the root ganglia.
Brain 54, 99-110(1931)
- 264 TROLARD: Les granulations de Pacchioni.- Les lacunes veineuses de la dure-mère.
J.Anat.Physiol. 1892, 28-57 et 172-210
- 265 TRUEX, R.C.: Morphological alterations in the Gasserian ganglion cells and their association with senescence in man.
Amer.J.Path. 16, 255-68(1940)
- 266 TRUEX, R.C.; ZWEMER, R.W.: True fatty degeneration in sensory neurons of the aged.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 48, 988(1942)
- 267 TSCHETSCHUJEVA, T.: Über die Speicherung von Trypanblau in Ganglien verschiedener Gebiete des Nervensystems.
Z.ges.exp.Med. 69, 208-19(1930)
- 268 VEITH, G.: Über die unspezifische, interstitielle, granulierende Entzündung des Wurzelnerven.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 182, 400-18(1949)
- 269 VERAS, F.: Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien.
Diss. München 1883

- 270 VERZÄR, F.: Biologie des Alterns.
In: W. Doberauer, A. Hittmair, R. Nissen,
F.H. Schulz (Hrsgg.): Handbuch der praktischen
Geriatric, Band I, S. 101-129.
Enke Stuttgart 1965
- 271 VOGT, C.; VOGT, O.: Ageing of nerve cells.
Nature 158, 304(1946)
- 272 WAIL, S.S.: Über die Veränderungen des Rückenmarkes
und der intervertebralen Ganglien bei der Sepsis.
Virchows Arch.path.Anat. 295, 414-23(1935)
- 273 WATANABE, T.: Zur Pathologie der Spinalganglien, mit
besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 78, 146-92(1923)
- 274 WEED, L.H.: Studies on cerebro-spinal fluid.
No. IV. The dual source of cerebro-spinal fluid.
J.med.Res. 31, 93-117(1914)
- 275 WEED, L.H.: The cells of the arachnoid.
Johns Hopk.Hosp.Bull. 31, 343(1920)
- 276 WEIN, D.: Über die Nervenfaserkörbe der Spinalganglien-
zellen.
Z.Zellforsch. 32, 87-98(1943)
- 277 WEISTROFFER, B.: Morphologische Veränderungen und
halbquantitative Messungen am Nucleus ruber
an über 90-Jährigen.
Med. Inaug.-Diss. Berlin (in Vorbereitung)
- 278 WHITE, W. H.: On the histology and function of the
mammalian superior cervical ganglion.
J.Physiol.(Lond.) 8, 66-78(1885)
- 279 WHITE, W.H. : On the pathological value of the
Gasserian, lenticular, spinal, and cardiac
ganglia.
Brain 13, 341-7(1891)
- 280 WILSON, S.A.;CROUZON, O.: A case of senile combined
sclerosis of the spinal cord.
Rev.Neurol.Psychiat.(Edinb.) 1904, 431-8
- 281 WINKELMAN, N.W.; FAY, T.: The pacchionian System.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 23, 44-64(1930)

- 282 WINKELMAN, N.W.; WILSON, G.: Localized proliferations of the arachnoid: Possible relation to the origin of tumors.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 14, 46(1925)
- 283 WISE, B.L.; FOSTER, J.J.: Congenital spinal extra-dural cyst. Case report and review of the literature.
J.Neurosurg. 12, 421-7(1955)
- 284 WITTMACK, K.: Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Acusticus.
Arch.Ohrenheilk. 61, 18(1904)
- 285 WRIGHT, E.A.; SPINK, J.M.: A study of the loss of nerve cells in the central nervous system in relation to age.
Geront.e Geriat. 3, 277-87(1959)
- 286 ZAPPERT, J.: Die Spinalganglien im Kindesalter.
Arch.Neurol.Inst.Univ.Wien 19, 305-26(1912)
- 287 ZIMMERMAN, E.; KARSH, D.; HUMBERTSON, A. jr.: Initiating factors in perineuronal cell hyperplasia associated with chromatolytic neurons.
Z.Zellforsch. 114, 73-82(1971)

Herrn Professor Chebotarev, Kiev, und seinen Mitarbeitern möchte ich für die zuvorkommende Unterstützung bei der Suche nach einschlägiger sowjetischer Literatur danken.

Herrn Professor Dr. med. H. S c h n e i d e r danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und für seine freundliche Anleitung und Unterstützung bei ihrer Durchführung.

Herrn Professor Dr. med. J. C e r v ó s - N a v a r r o bin ich für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes in seinem Institut sehr zu Dank verpflichtet.

- 12.5.1937 geboren in Berlin-Treptow.
Eltern: Erich und Marie Zaddach.
- 1943-1953 Besuch der Grund- und Oberschulen
im Spreewald und in Berlin-Ober-
schöne weide; zuletzt der Musik-
schule in Berlin N 4 (11. Klasse)
- bis zur Flucht meiner Eltern
mit drei Geschwistern nach West-
Berlin.
- SS 1954 Musik-Studium am Städtischen
Konservatorium Berlin W 30
- 1955-1965 Nach dem Besuch eines Handels-
schullehrganges: Kaufmännische
Angestellte in vier Berliner
Firmen. Nebenher Abendlehrgänge.
- 19.2.1962 Hochschulreife am Berlin-Kolleg.
1964 Kleines Latinum.
- SS 1965 Beginn des Medizin-Studiums an
der Freien Universität Berlin.
- SS 1967 Physikum.
- SS 1968 - WS 1968/69 Zwei Auslands-Semester an der
Universität Bern/Schweiz.
- 18.2.1971 Medizinisches Staatsexamen
in Berlin.
- 1.4.1971 - 31.5.1972 Medizinalassistentin im Klinikum
Steglitz der Freien Universität
Berlin:
- Institut für Neuropathologie:
mit Beginn der Doktor-Arbeit.
- Medizinische Klinik,
- Chirurgie.
- 5.6.1972 Approbation als Arzt.
- WS 1972/73 - SS 1973 Fortführung der Doktor-Arbeit,
zeitweise unterstützt durch ein
Stipendium nach dem Graduierten-
Förderungsgesetz.
- 1.10.1973 - 30.9.1974 Assistenzärztin am Krankenhaus
Waldfriede, Chirurgische Abteilung.
- Seit dem 1.10.1974 Assistenzärztin am Wald-Krankenhaus
Berlin-Spandau, Pulmologie.

